

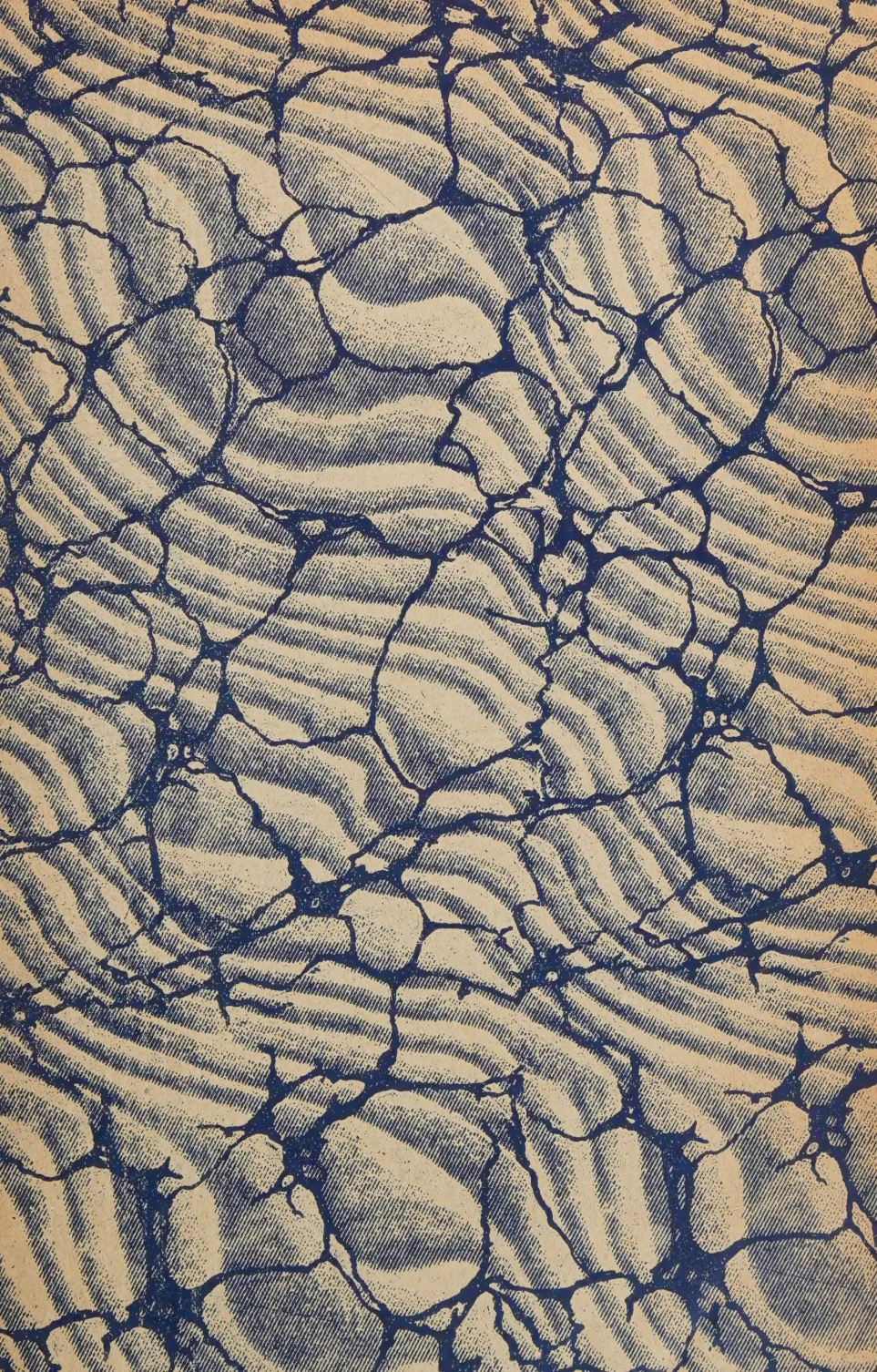
LANE

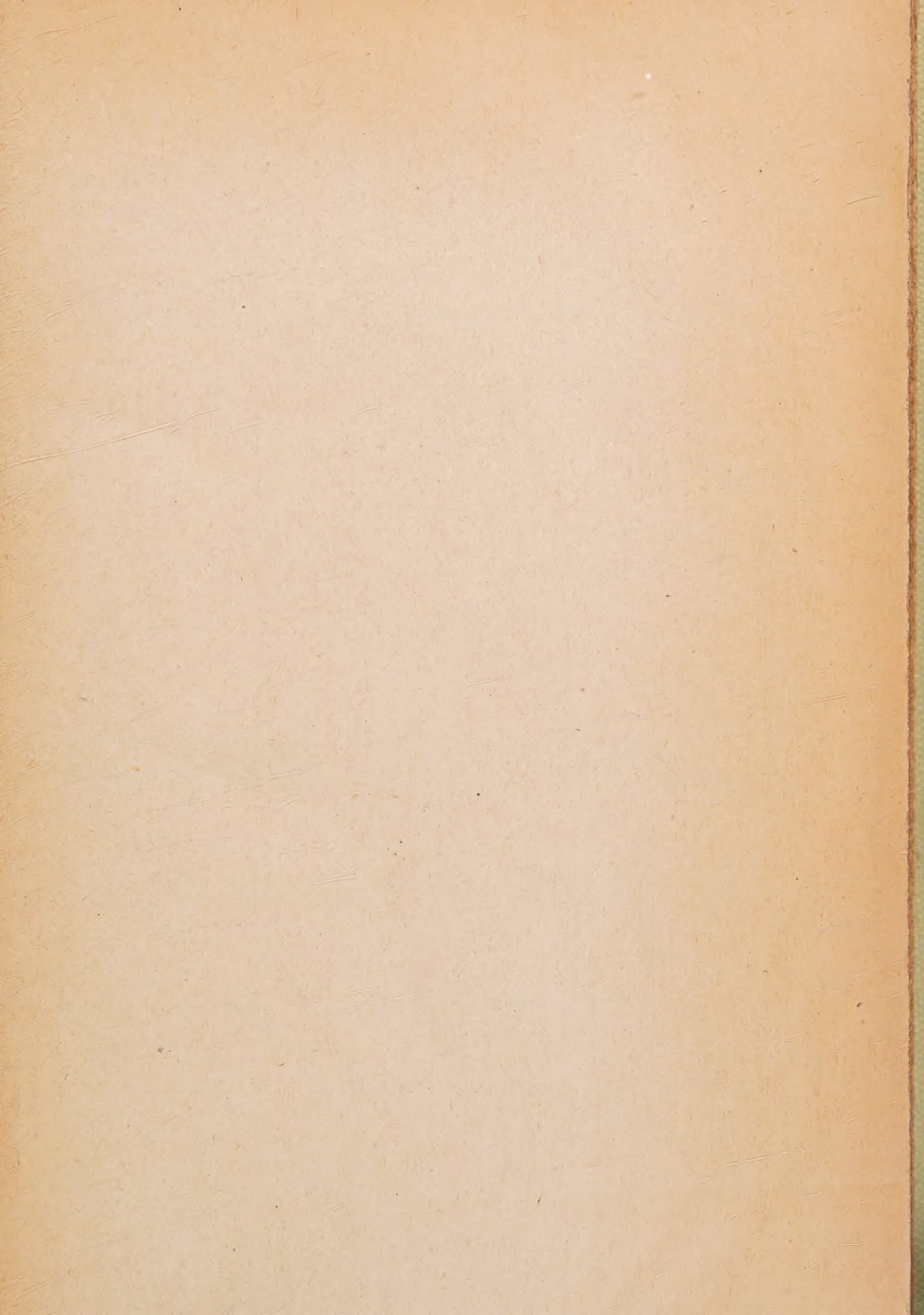


MEDICAL

LIBRARY

LEVI COOPER LANE FUND





cul
208

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N° 318

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Francisco E. BENZO

Né à San Pedro de Macoris (République Dominicaine), le 17 mars 1896

ASTHME

Adénopathie Trachéo-Bronchique

et Tuberculose chez les Enfants

Président : M. P. NOBÉCOURT, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, Boulevard Saint-Germain

1927

LIBRARY

THE LIBRARY

ASTHME

ADENOPATHIE TRACHEO-BRONCHIQUE

et Tuberculose chez les Enfants



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152002_0108

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS
(Mention Médecine)

PAR

Francoisco E. BENZO

Né à San Pedro de Macoris (République Dominicaine), le 17 mars 1896

ASTHME

Adénopathie Trachéo-Bronchique
et Tuberculose chez les Enfants

Président : M. P. NOBÉCOURT, professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, Boulevard Saint-Germain

1927

LE DOYEN : M. ROGER..

I. — PROFESSEURS

I. — PROFESSEURS	
Anatomie	MM. ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.....	SICARD.
Pathologie chirurgicale.....	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.....	N...
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	LOEPER.
Hygiène	Léon BERNRD.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire.....	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	Pathologie médicale.
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.
BASSET.....	Pathologie chirurgicale
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET.....	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY.....	Histologie.
CHIRAY.....	Pathologie médicale.
CLERC.....	Pathologie médicale.
DEBRÉ.....	Hygiène.
I. de JONG.....	Anatomie pathologique.
DUVOIR.....	Médecine légale.
ÉCALLE.....	Obstétrique.
FIESSINGER...	Pathologie médicale.
GATELLIER...	Pathologie chirurgicale.
GARNIER.....	Pathologie expériment*.
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER.	Urologie.
HOVELACQUE.	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médidale.

MM.

JOYEUX.....	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS .	Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie.
LEVY-SOLAL..	Obstétrique.
LHERMITTE...	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgicale.
METZGER.....	Obstétrique.
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
MOURE.....	Pathologie chirurgicale.
MULON.....	Histologie.
PHILIBERT....	Bactériologie.
QUÉNU.....	Pathologie chirurgicale.
RICHEL Fils...	Physiologie.
SÉZARY.....	Dermatologie et syphili- graphie.
VALLERY-RHDOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL...	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE.....	Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT....	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.

MM.

RETTERER....	Histologie.
TANON.....	Pathologie médicale.

IV. AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

ALGLAVE..... Clinique chirurgicale.
AUVRAY..... Clinique chirurgicale.
CHEVASSU..... Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. Clinique médicale.
LE LORIER.... Clinique obstétricale.
LEREBoullet.. Clinique médicale in-
fantile.

MM.

LÈRI..... Clinique médicale.
MOCQUOT..... Clinique chirurgicale.
PROUST..... Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ... Clinique chirurgicale.
VILLARET..... Clinique médicale.

V. CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.....	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	
CHAILLET-BERT.....	
LEDoux-LEBARD.....	
	Stomatologie.
	Éducation physique.
	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

*Qui n'ont cessé de me prodiguer leur
affection et leur dévouement, je dé-
die ce travail comme témoignage de
ma reconnaissance et de mon pro-
fond amour filial.*

A MES FRÈRES FÉLIX et TULIO

A MES SOEURS MÉLIDA et MATILDE

A MES BEAUX-FRÈRES

Osvaldo BAEZ SOLER et Herminio SUAREZ

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur P. NOBÉCOURT

Professeur de Clinique Médicale Infantile

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*Témoignage respectueux de mon dé-
vouement et de ma profonde grati-
tude.*

A MES MAITRES,

d'Anatomie et de Dissection à Paris

Monsieur le Professeur A. NICOLAS

Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine

Membre de l'Académie de Médecine

et

Monsieur le Docteur M. AUGIER

Chef du Laboratoire d'Anatomie
à la Faculté de Médecine

A MES AMIS ET COLLEGUES

Docteurs L. R. AYBAR; M. A. PEREZ; F. MOSCOSOS-PUELLO;

J.-B. LUQUE ; M. CASTRO V.

A mes anciens Maîtres :

M. le Docteur R. BAEZ.
M. le Docteur P. E. DE MARCHENA
M. le Docteur H. VALDEZ.
M. le Docteur P. TRONCOSO.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux de Paris :

M. le Professeur LECENE.
M. le Professeur LEGUEU.
M. le Professeur SÉBILEAU.
M. le Professeur COUVELAIRE.
M. le Professeur FAURE.
M. le Professeur TERRIEN.
M. le Professeur JEANSELME.
M. le Professeur SICARD.
M. le Docteur DUFOUR.
M. le Docteur MACÉ.
M. le Docteur GARCIN.

INTRODUCTION

Le Professeur NOBÉCOURT ayant fait à la Clinique Médicale des Enfants Malades, le 18 juin 1927, une leçon sur Asthme, Adénopathie Trachéo-Bronchique et Tuberculose chez les enfants, et d'autre part, ayant eu l'occasion d'observer dans son service quelques malades qui présentaient ces affections, nous avons pensé en faire le sujet de notre thèse.

Ce sujet est des plus difficiles à traiter, nombreuses en effet sont les opinions contradictoires, aussi tenons-nous à remercier notre Maître, M. le Professeur Nobécourt, qui a bien voulu nous prodiguer ses conseils et mettre à notre disposition les observations de son service.

Nous avons l'intention d'étudier dans cette thèse, d'une part, les relations qui peuvent unir l'asthme, l'adénopathie trachéo-bronchique et la tuberculose, et d'autre part, les considérations pronostiques, diagnostiques et thérapeutiques qui peuvent découler de ces relations.

Nous serons brefs sur cette seconde partie. Au contraire, nous envisagerons plus complètement la première, en étudiant successivement :

1° Les relations entre l'asthme et la tuberculose.

2° Les relations entre l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse et l'asthme.

3° Les conclusions que l'on peut en tirer.

LIVRE PREMIER

ASTHME ET TUBERCULOSE

DISCUSSION DES FAITS

L'étude des relations qui peuvent unir l'asthme et l'adénopathie trachéo-bronchique chez les enfants tuberculeux, nous conduit à envisager successivement :

- 1° Les rapports généraux de l'asthme et de la tuberculose ;
- 2° Les rapports de l'asthme et de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.

Dans un dernier chapitre, nous envisagerons quelles sont les conclusions qu'il est possible de tirer des faits.

CHAPITRE PREMIER

RELATIONS ENTRE L'ASTHME ET LA TUBERCULOSE

§ I. — HISTORIQUE

Depuis très longtemps de nombreux auteurs avaient noté l'association d'asthme et de tuberculose et en avaient discuté les relations.

Dans une première période Pidoux, en 1855, puis Al-lard, en 1859 et Gueneau de Mussy, en 1864, concluent à un antagonisme absolu entre ces deux états.

Dans une seconde période un revirement se produit. Trousseau parmi les premiers considère qu'asthme et tuberculose sont l'expression d'une même diathèse : « Des « parents tuberculeux, dit-il, peuvent procréer des enfants « asthmatiques, et réciproquement, des asthmatiques peuvent donner naissance à des enfants tuberculeux ». Ger-

main Sée rapporte cinq observations qui démontrent que l'asthme n'est qu'une manifestation de la tuberculose. En 1875, Pujade écrit que la tuberculose peut ne se manifester que par l'asthme.

Mais c'est surtout Landouzy qui posa nettement la question, et au Congrès de Médecine d'Octobre 1912, ses conclusions firent l'objet d'une communication ainsi intitulée : « L'asthme fonction de Bacillo-tuberculose. L'attaque d'asthme chez les bacillo-tuberculeux ». La clinique lui a en effet permis de constater la fréquence de l'association de l'asthme et de la tuberculose, le syndrome asthme pouvant précéder, accompagner ou suivre la tuberculose. Chez ces asthmatiques, la tuberculose revêt une allure larvée et ils sont de souche arthritique. Pour expliquer les crises de suffocation, il invoque l'anaphylaxie et la tuberculose intervient, soit pour localiser la crise, soit d'une façon plus spécifique : les poisons bacillaires entretiennent alors l'hypersensibilité du malade et la décharge de ces poisons à l'occasion d'une poussée évolutive, détermine la production d'un choc anaphylactique.

Actuellement, la question a été reprise sous un jour un peu différent.

C'est ainsi que M. Besançon et De Jong écrivent en 1921 : « Nous sommes frappés, à côté de l'importance bien connue des accidents névropathiques dans l'histoire

des asthmatiques, de la fréquence avec laquelle cette histoire comporte des épisodes faisant penser à la tuberculose. On trouve mentionné dans les observations d'asthme : des bronchites à allure trainante, une pleurésie, une hémoptysie, une typhoïde qui n'a pas fait sa preuve bactériologique ou sérologique : en somme des manifestations qui laissent à suspecter la tuberculose ». Leurs conclusions sont les suivantes : 1° L'asthme et la tuberculose évolutive peuvent se voir chez un même malade, mais le fait est relativement rare; en tout cas la tuberculose affecte l'allure de la phtisie fibreuse. 2° Ce n'est pas en raison de son infection tuberculeuse que le malade est asthmatique ; il semble qu'il existe le plus souvent au cours de l'asthme une épine pulmonaire qui localise la cause inconnue de l'asthme; la tuberculose étant le facteur étiologique le plus fréquent de la sclérose pulmonaire, elle apparaît comme la créatrice la plus habituelle de cette épine pulmonaire.

C'est aux pédiastres qu'il appartenait de préciser le rôle exact de la tuberculose dans la genèse de l'asthme. En effet, comme le fait remarquer le Professeur Marfan, la question était mal posée : si la plupart des asthmatiques de Landouzy étaient des tuberculeux, c'est que cet auteur ne considérait que les asthmatiques adultes, et on sait à l'heure actuelle, depuis la pratique de la cuti-réaction à la tuberculine, que les adultes dans la très grande majo-

rité des cas, sinon dans tous, sont tuberculeux ; il n'y a donc rien d'extraordinaire à ce que tous les asthmatiques soient tuberculeux, ce qui ne veut pas dire que l'asthme soit toujours dû à la tuberculose ; il y aurait donc, le plus souvent simple coïncidence et non relation de cause à effet. Et de fait, si l'on étudie la proportion de la cuti-réaction à la tuberculine chez les enfants, comme l'a fait Mlle Mioche, on ne relève que 142 réactions positives sur 1.341 cuti-réactions à la tuberculine, soit un pourcentage de 10,5 0/0.

Les faits sont les suivants : M. Marfan, dans un travail sur l'asthme des nourrissons, paru en 1920 dans la *Presse Médicale*, cite des cas de nourrissons asthmatiques chez lesquels la cuti-réaction faite plusieurs fois a toujours été négative. Sales relate à la Pédiatrie en 1921, un cas d'asthme essentiel chez un enfant de 8 ans 1/2 non tuberculeux ; chez ce malade en effet, 3 cuti-réactions à la tuberculine suivies d'une intra-dermo réaction furent toutes négatives, ce qui permet d'exclure la tuberculose. Plus récemment, le Professeur Nobécourt, dans une leçon faite à la Clinique Infantile, rapporte une statistique personnelle de 17 asthmatiques chez lesquels 8 seulement étaient tuberculeux, soit une proportion de 47 %, et il concluait qu'il n'existe pas de rapports fréquents entre la tuberculose et l'asthme chez les enfants; d'ailleurs, en 1923, dans une leçon consacrée à l'étiologie et au traitement de l'as-

thme chez l'enfant, il rapporte les observations suivantes : « Chez un asthmatique de 5 ans 1/2, la cuti-réaction faite à quatre reprises a été négative. L'enfant qui a eu son premier accès d'asthme à l'âge de cinq semaines n'était certainement pas tuberculeux à ce moment ; à 5 ans il a présenté des signes d'adénopathie trachéo-bronchique, probablement tuberculeuse; or l'évolution de cette dernière n'a pas empêché l'amélioration de l'asthme », et plus loin : « chez l'enfant, la tuberculose ganglionnaire est très fréquente et l'asthme au contraire assez rare ; si la tuberculose intervient, c'est sans doute au même titre que les infections banales ».

Les faits sont donc complexes, certains auteurs rapprochent asthme et tuberculose, d'autres opposent ces deux affections. Nous allons exposer les faits et nous verrons quelles conclusions il est peut être possible d'en tirer.

§ II. — FAITS CLINIQUES

L'étude de l'asthme chez les enfants va nous permettre de préciser la fréquence exacte jouée par la tuberculose dans son étiologie. Nous citerons d'abord à cet effet les différentes statistiques parues et nous les comparerons à celles que nous avons pu établir dans le service du Professeur Nobécourt.

M. Rongel, dans les Archives de Médecine des Enfants de 1913, trouve 50 % de cuti-réactions positives à Rio-de-Janeiro.

M. Rusher, dans la *Münschner Medizinische Wochenschrift*, en 1921, en trouve 46,6 % ; il fait remarquer que chez les enfants qui présentent des cuti-réactions négatives, on trouve très souvent des signes radiologiques attribués à des A. T. B. et qui relèvent de catarrhe bronchique.

MM. Acuna et Garrahan, de Buenos-Aires, écrivent dans les Archives Latino-américaines de Pédiatrie de 1923 qu'ils ont constaté chez les asthmatiques 28 % de cuti-réactions positives.

Enfin, M. Zerbino, à Montévidéo, a observé 43,9 % de cuti-réactions positives en 1926.

Dans la statistique personnelle du Professeur Nobécourt, recueillie dans son service, sur 17 asthmatiques ayant eu ou non de l'A. T. B., 8 ont eu des cuti-positives, soit 47 %, et 9 des cuti-négatives, soit 53 %, ce qui permet de dire que 53 % des asthmatiques ne sont pas tuberculeux.

En réunissant toutes ces statistiques d'enfants asthmatiques, nous constatons que la proportion des cuti-réactions positives varie de 28 % à 60 % et qu'inversement 40 à 71 % des asthmatiques ont des réactions négatives, le pourcen-

tage augmentant au fur et à mesure que l'enfant avance en âge, ceci pour les raisons que nous avons déjà indiquées : à savoir que les adultes tendent tous à devenir tuberculeux dans la proportions de 98 % des cas. Ce qui d'ailleurs ne veut pas dire qu'une cuti-réaction positive signifie qu'un enfant soit cliniquement tuberculeux.

Il ne peut donc exister des rapports fréquents entre la tuberculose et l'asthme chez les enfants et c'est l'opinion que le Professeur Nobécourt avait soutenue dans une leçon en 1923. C'est également l'opinion que M. Marfan a soutenue pour les nourrissons, et M. Comby écrit : « La coexistence de l'asthme et de la tuberculose est possible, mais il ne faudrait pas voir entre eux une relation de cause à effet ». M. Robert Broca, dans sa thèse de 1925 sur l'asthme de l'enfant : « Nous n'avons jamais constaté, écrit-il, avec M. Robert Debré, que la tuberculose ait joué un rôle quelconque dans la production des crises d'asthme ». De même M. Arvid Wallgren écrit : « Il n'est pas toujours démontré que la tuberculose entraîne une grande disposition à l'asthme. Le professeur Mamerta, MM. Pehu et Dufour pensent « que l'asthme vrai de l'enfant n'est pas causé par la tuberculose » et pour eux : « ces enfants asthmatiques, presque toujours, n'ont dans le présent et l'avenir aucun signe de tuberculose », et plus loin : « l'asthme infantile n'est pas engendré par une tuberculose fibreuse » contrairement à ce qu'on observe

chez les adultes, d'après MM. Besançon et De Jong. Ils admettent que tout au plus dans quelques cas, environ 5 % de dyspnée permanente ou épisodique peuvent être causés par la tuberculose. Dans un premier type, l'enfant à une cortico pleurite avec manifestations asthmatiformes et l'origine tuberculeuse est alors vraisemblable ; dans un second type, il présente des signes d' A. T. B. et l'origine tuberculeuse en est discutable.

Il ressort de ces statistiques que la tuberculose n'est pas chez l'enfant la cause unique et essentielle de l'asthme, comme l'écrivait Landouzy qui considérait l'asthme de l'adulte.

Mais il n'en est pas moins que 28 à 60 % des enfants asthmatiques ont des cuti-réactions positives, et il nous faut voir quelle relations peuvent exister entre l'asthme et la tuberculose dans ces cas : Y a-t-il simple coïncidence, simple coexistence ou relations de cause à effet ?

Il est tout d'abord un groupe de tuberculeux qu'il nous faut éliminer : ce sont ceux chez lesquels la tuberculose se manifeste uniquement par la cuti-réaction à la tuberculine sans qu'on puisse constater aucun signe de tuberculose viscérale évolutive et partant, active. C'est ainsi d'ailleurs que dans les observations que nous rapportons, deux enfants asthmatiques ont des cuti-réactions positives, sans signes cliniques de tuberculose.

Mais avant d'envisager les relations de la tuberculose

et de l'asthme, il nous semble nécessaire de rappeler les conceptions actuelles sur l'asthme. Il nous sera ainsi plus facile de préciser le rôle exact de la tuberculose dans la genèse de ce syndrome.

Les conclusions de MM. Besançon et De Jong dans leur article sur l'asthme paru dans le Nouveau traité de Médecine en 1926 sont les suivantes : « Nous croyons que l'on peut admettre actuellement que dans l'accès d'asthme interviennent les facteurs suivants : 1° Un choc colloïdo-clasique lié aux innombrables circonstances étiologiques de l'asthme (inhalations de substances anaphylactogènes, ingestion de certains aliments électifs, variations de la température extérieure et surtout refroidissement, chocs émotifs).

2° Un bulbe et un vago-sympathique hyperexcitable : en effet, la clinique traditionnelle et l'observation sont d'accord pour montrer que les asthmatiques sont des arthritiques ou descendants d'arthritiques qu'ils font en même temps partie de la « diathèse » neuropathique (névrose bulbaire de Germain Sée, angio-névrose familiale de Rapin), et nous-même, en recherchant le R. O. C. chez nos malades, avons constaté qu'il est fréquemment positif ainsi qu'en témoignent quelques-unes des observations que nous rapportons.

3° Une épine respiratoire (nez, bronches, poumons ou médiastin) qui draine vers l'appareil respiratoire la ma-

nifestation clinique du choc humoral venant du vago-sympathique que ce choc a excité. C'est cette épine qui nous permet de comprendre pourquoi le malade réagit dans le cas présent par un accès d'asthme, alors que dans d'autres circonstances il réagirait par une migraine, de l'urticaire, du coriza, voire même de l'hémoglobinurie paroxystique.

Or rien ne s'oppose a priori à ce que la tuberculose puisse jouer le rôle de cette épine localisatrice broncho-pulmonaire.

C'est ainsi qu'envisageant la question chez l'adulte, MM. Besançon et De Jong ont publié des observations qui démontrent bien le rôle de la tuberculose et ses relations de cause à effet dans la genèse de l'asthme. Ils ont observé trois malades longuement suivis où l'évolution entre la tuberculose et l'asthme fut parallèle ; les crachats de ces malades montraient à la fois des bacilles de Koch témoignant de leur tuberculose et de cellules eosinophiles qui, ainsi qu'ils l'ont montré sont un test de valeur diagnostique pour l'asthme.

Mais chez l'enfant la tuberculose fibreuse est rare, tout au moins chez le jeune enfant. Par contre, il est une forme particulièrement fréquente chez eux de la tuberculose, c'est l'A. T. B. Aussi est-ce cette forme que nous allons envisager et dont nous verrons si elle est susceptible de jouer un rôle dans la genèse de l'asthme.

CHAPITRE II

RELATIONS ENTRE L'ASTHME ET L'ADENOPATHIE TRACHEO-BRONCHIQUE TUBERCULEUSE (1)

§ I. — HISTORIQUE

L'historique des rapports de l'asthme et de l'adénopathie trachéo-bronchique est long et lui aussi présente des opinions contradictoires.

Pierre Franck, dès le commencement du siècle, attribuait certains états dyspnéiques à des altérations ganglionnaires : « In asthmate, écrit-il, ut nominant puerili, glandulas bronchiales propter sanitatis modum turgidas, maxime vero thymum insigniter tumefactum in everunt anatomici ».

(1) C'est à dessein que nous ajoutons le qualificatif Tuberculeux à celui d'A. T. B. Nous verrons en effet ultérieurement qu'A. T. B. ne veut pas toujours dire Tuberculose. Dans cette discussion, en effet, il ne peut être question que des A. T. B. Tuberculeuses.

Rilliet et Barthez, dans leur *Traité Clinique Pratique des Maladies de l'Enfant*, à l'article tuberculisation des ganglions bronchiques, disent : « Quant à l'asthme essentiel, nous ne l'avons jamais observé chez les enfants ; « dans tous les cas où nous avons constaté des symptômes dyspnéiques continus ou intermittents, il existait « une altération des bronches ou du poumon, ou bien une « modification de la sécrétion bronchique », et plus loin : « nous avons recueilli deux exemples de compression évidente du nerf pneumo-gastrique, qui tous deux se sont « accompagnés d'accès d'asthme, comme nous n'en avons « jamais observé de pareils dans aucune affection de l'enfance ».

Williams, en 1873, écrit : « Chez un nombre considérable d'enfants sujets aux accès d'asthme à la première période de la maladie, lorsque les crises sont peu fréquentes et éloignées les unes des autres, j'ai constaté dans l'intervalle des accès, une respiration soufflante ou tubaire plus ou moins prononcée dans l'un ou les deux espaces inter-scapulaires, surtout à l'expiration, ce qui doit provenir du gonflement des glandes bronchiques que l'on observe souvent chez les enfants atteints d'hypertrophie amygdalienne.

Barety, dit dans sa thèse : « L'adénopathie trachéo-bronchique s'accompagne quelquefois de véritables accès d'asthme chez les enfants et chez les adultes. Toutes les

fois que pendant l'enfance il surviendra des phénomènes dyspnéiques rappelant les accès d'asthme, il ne faudra pas négliger de rechercher l'adénopathie.

Enfin, dans D'Espine et Picot, on lit ceci : « La dyspnée existe dans tous les cas de phtisie bronchique étendue, elle offre un caractère paroxystique très marqué et se présente habituellement sous la forme d'accès d'asthme qui peuvent se répéter plusieurs fois dans la même journée sous l'influence d'excitations les plus minimales. Ces accès n'ont rien de régulier dans leur retour, ils disparaissent parfois au bout de quelques temps. L'asthme essentiel est si rare chez les enfants, qu'on pourra presque toujours l'exclure en présence d'attaque de dyspnée paroxystique ».

Dans le livre de Descroizilles, on voit : « L'apparition de la toux coqueluchoïde et surtout sa persistance, la dyspnée survenant chez un enfant délicat sous la forme de paroxysmes analogues à ceux de l'asthme doivent faire songer à la tuberculisation pulmonaire ».

Les auteurs modernes soutiennent des opinions inverses, et tendent à faire jouer un rôle à l'A. T. B. dans la genèse de l'asthme.

M. Comby, dans les Archives de Médecine des Enfants de 1925, écrit que l'A. T. B. est bien rarement une cause d'asthme.

Chalot, dans sa thèse de 1923, faite dans le service du

Professeur Nobécourt, rapporte 12 observations d'asthmatiques sur lesquelles deux seulement présentaient des signes d'A. T. B., soit 16 %.

Dans un travail paru dans les *Acta Pédiatrica*, Arvid Wallgren, cite à titre d'exception 3 enfants porteurs d'A. T. B. qui ont des accès d'asthme et conclue que : « l'asthme et la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques sont rarement combinés ».

Enfin, dans un mémoire récent, Pehu et Dufour écrivent que chez le nourrisson à cuti-réaction positive avec des ganglions trachéo-bronchiques visibles à nu à la radio, l'asthme est très rare, et que dans la deuxième enfance l'asthme ganglionnaire n'est pas commun.

Tels sont les faits ; ils sont paradoxaux ; il est incontestable cependant que dans certains cas l'asthme relève d'A. T. B. mais il est également certain que chez les enfants l'A. T. B. ne soit pas toujours nécessaire au mécanisme de l'asthme. Comment peut-on concevoir ces rapports. C'est ce que nous allons tenter d'exposer en étudiant successivement : les faits physiologiques, les faits cliniques.

§ II. — FAITS CLINIQUES

Ainsi que le fait remarquer le Professeur Nobécourt dans sa leçon sur Asthme, Adénopathie Trachéo-Bronchi-

que et Tuberculose, les faits cliniques doivent s'étudier en trois groupes :

1° L'asthme a précédé manifestement l'apparition des signes de l'A. T. B.;

2° L'asthme et les signes d'A. T. B. sont apparus simultanément ;

3° Les signes d'adénopathie trachéo-bronchique ont précédé l'asthme.

Dans le premier groupe le Professeur Nobécourt rapporte les observations de 9 malades chez lesquels l'asthme est apparu plus ou moins longtemps avant la constatation de l'A. T. B. : Chez 5 d'entre eux l'asthme est apparu 5 ans, 7 ans, 9 ans avant l'A. T. B., et ainsi qu'il l'écrit : « Il n'y a certainement ou tout au moins vraisemblablement aucune relation entre les deux affections. Comme je le disais dans ma leçon de 1923 : « L'enfant qui a eu son premier accès d'asthme à l'âge de cinq semaines n'était certainement pas tuberculeux à ce moment ; à cinq ans il a présenté des signes d'A. T. B. probablement tuberculeuse, or l'évolution de cette dernière n'a pas empêché l'amélioration de l'asthme. Pour les quatre autres, on peut discuter, la précession a été plus courte, l'asthme est apparu un an et demi, deux ans et demi avant la constatation de l'A. T. B. et à la rigueur on peut supposer qu'une A. T. B. occulte aurait pu déclencher l'asthme. Aussi ces enfants rentrent peut-être dans le groupe suivant.

Nous-mêmes, dans les observations que nous rapportons, citons quatre exemples de ce groupe (Obs. n^{os} 2, 3, 4 et 5).

Dans le deuxième groupe où l'apparition de l'asthme a coïncidé avec la découverte de l'adénopathie, le Professeur Nobécourt rapporte l'observation de deux malades ; ces deux enfants ont présenté des accès d'asthme et en même temps on constatait des signes d'A.T.B. Des faits semblables sont peu fréquents et en général les crises dyspnéiques observées relèvent plutôt de crises asthmatiformes que d'asthme vrai.

D'ailleurs dans leur livre, MM. Péhu et Dufour écrivent « que l'on peut observer chez les nourrissons tuberculeux les seuls phénomènes asthmitiformes se ramenant au type suivant : Un bébé qui a une cuti-réaction positive et des ganglions trachéo-bronchiques visibles ou non à la radioscopie est pris une nuit, plus rarement le jour, d'une expiration bruyante, sifflante, de cornage expiratoire, d'un peu tirage. Il n'a pas de fièvre, pas de symptômes pulmonaires marqués. Il s'agit, écrivent-ils, d'un petit asthme qui n'a rien de brutal, mais qui sera plus chronique. Parfois, ces phénomènes asthmatiformes n'auront pas de tendance à disparaître, les signes d'adénopathie T. B. s'accroîtront et un jour viendra, peu éloigné, où les Rayons X montreront la cause réelle du syndrome observé. Ces accès de pseudo-asthme trainant peuvent s'al-

terner avec des accès de suffocation... Ils ne sont pas toujours l'indice d'une A.T.B. rapidement extensive. Peut-être sont-ils commandés, dans une certaine mesure, par un terrain particulier ».

Nous rapportons, dans nos observations, un cas qui semble pouvoir faire partie de ce groupe. (Obs. 1).

En ce qui concerne le 3^e groupe où l'adénopathie T. B. succède à l'asthme, les observations sont rares. On en trouve quelques-unes dans la littérature : tels sont les malades de Rillet et Barthez. Telles sont aussi les observations rapportées par Arvid Walgreen qui concernent trois filles de 1 an 1/2, 2 ans et 3 ans 1/2 atteintes d'A.T.B. avec broncho-sténose, qui n'avaient pas de dyspnée, pas de stertor permanent, pas de fièvre et chez lesquelles débuta brusquement un accès d'asthme typique avec stridor expiratoire, râles sibilants, eosinophilie ; l'accès dura 24 heures et ne se reproduisit pas.

MM. Péhu et Dufour disent également avoir observé plusieurs fois, dans la deuxième enfance, des manifestations de type asthmatique chez des enfants de 3 à 10 ans porteurs d'A.T.B. médiastine et ils ajoutent : il s'agit d'un asthme plutôt larvé, sec, sans bronchite surajoutée.

Tels sont les faits. Que peut-on en conclure ? Si nous reprenons les statistiques du Professeur Nobécourt, nous voyons :

1° Que sur 48 asthmatiques qu'il a eu l'occasion d'observer, 11 seulement présentaient en même temps des signes d'A.T.B. intriqués, soit 22,9 %.

2° Que sur ces 11 asthmatiques qui présentent en même temps de l'A.T.B. on note que :

Chez 5 l'asthme a précédé l'A.T.B. et partant l'A.T.B. n'a pu jouer un rôle dans l'étiologie de l'asthme ;

Chez 4 il n'a pu être absolument démontré que l'asthme soit apparu en même temps que l'A.T.B.

Chez 2 enfin seulement les deux affections sont apparues simultanément.

Ce qui fait qu'en somme sur 48 asthmatiques, deux sont certainement liés à l'A.T.B., soit un pourcentage minimum de 4,1 % ; et quatre le sont peut-être, soit un pourcentage maximum de 12,4 %.

Il s'ensuit que du point de vue statistique l'asthme lié à l'A.T.B. tuberculeuse constitue une forme relativement rare de cette affection.

§ III. — FAITS ÉVOLUTIFS

Les faits évolutifs constituent des arguments de valeur : il est en effet incontestable que, s'il y avait simplement coexistence entre l'asthme et l'A.T.B. l'évolution de

l'une ne devrait en rien modifier celle de l'autre. Or, il n'en est pas ainsi.

Joal, dans un travail sur les Asthmes dits ganglionnaires. écrit en effet : « Notre opinion repose sur le fait que les crises dyspnéiques se déclarent au moment où s'engorgent les glandes bronchiques, qu'elles disparaissent en même temps que la tuméfaction du ganglion, qu'elles existent ou alternent avec d'autres symptômes dûs à l'adénopathie.

Le sujet de l'une de nos observations, par exemple, est atteint de rougeole et d'accidents brocho-pulmonaires en février 1885 : l'adénopathie se révèle en avril par l'apparition de la toux coqueluchoïde et des troubles laryngés ; au mois de mai, après une promenade en voiture, surviennent des accès d'asthme pendant trois nuits consécutives, tandis que le jour de fortes quintes de toux fatiguent beaucoup le malade ; en juillet, atténuation des phénomènes dyspnéiques et des symptômes ganglionnaires ; en 1883 et 1887 aucune trace d'A.T.B., respiration parfaite ; mais en avril 1888, à la suite d'une brocho-pneumonie, les glandes bronchiques sont le siège d'une nouvelle poussée inflammatoire qui ramène les accès d'asthme, la toux coqueluchoïde et des vomissements ».

Joal cite encore d'autres observations aussi démonstratives : tel est le cas d'un autre enfant qui, en 1884, présente de l'A. T. B. et de l'asthme ; les deux ordres d'acci-

dents cessent en même temps, et pendant six années, le malade a chaque hiver des bronchites légères, mais comme les ganglions ne s'engorgent pas, les crises d'oppression ne se développent pas. En 1890 il prend la coqueluche et quelques temps après avec l'A.T.B. viennent les crises d'asthme.

Il n'est pas besoin de faire remarquer, continue Joal, que chez ces malades les accès d'asthme ne pouvaient être imputés à une cause autre que l'excitation partie de la région ganglionnaire. Enfin, les phénomènes dyspnéiques n'étaient pas dûs aux bronchites, broncho-pneumonie initiale, puisque l'asthme n'éclatait qu'en dehors de la période aiguë, alors que les symptômes broncho-pulmonaires, en pleine décroissance, cédaient la place aux accidents ganglionnaires.

Nous devons reconnaître, il est vrai, que ces observations de Joal se rapportaient à des cas d'asthme ganglionnaire de nature simplement inflammatoire chez des individus non tuberculeux, mais rien ne s'oppose a priori à ce qu'il ne puisse en être de même pour des A.T.B. de nature tuberculeuse.

Il est incontestable que ces faits seraient encore plus probants si un véritable traitement d'épreuve pouvait être institué.

Certes Velazco ayant traité par la tuberculine des asthmatiques atteints d'A.T.B. aurait obtenu la guérison de

l'A.T.B. et partant de l'asthme. Mais ces résultats ne sont pas toujours constants.

Mais il est une série de faits qui sont peut-être de valeur, ce sont ceux qui se rapportent aux asthmes réflexes d'origine nasale ou pharyngée ; ces asthmes peuvent se rapprocher des asthmes liés à l'A.T.B. : le processus est en effet le même. L'épine au lieu d'être naso-pharyngée est broncho-pulmonaire, l'influx au lieu de partir des terminaisons du pneumogastrique ou de ses anastomoses part directement de ses branches principales, voire même de son tronc. Or, il est d'observation courante d'observer la guérison de l'asthme après curettage des végétations adénoïdes, amygdalectomie, ablation de polypes. Dans sa thèse, Dutauziet en rapporte de nombreux exemples. La relation de cause à effet dans ces asthmes est souvent si nette qu'il suffit d'exciter la muqueuse pituitaire pour déclencher une crise ou de badigeonner à la cocaïne cette muqueuse pour la faire cesser.

§ IV. — ARGUMENTS PHYSIOLOGIQUES

Si l'on admet la possibilité clinique pour l'A. T. B. de jouer un rôle de la genèse de l'asthme, la question qui se pose est de savoir si physiologiquement ce rôle est possible.

On ne peut guère aborder ce problème sans rappeler d'abord les notions généralement admises sur la physiopathologie de l'asthme et en particulier sur le rôle du pneumogastrique.

Depuis la découverte par Reisseissen des fibres musculaires lisses circulaires des bronches et de leur innervation par le pneumogastrique, on admit que ce nerf devait jouer un rôle considérable dans le mécanisme de la crise d'asthme. De fait, les expériences de Williams, Langget, Paul Bert... montrent que l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique détermine le spasme des muscles de Reisseissen et partant, de broncho spasme. En outre, l'excitation d'un seul pneumogastrique suffit à déterminer un broncho spasme bilatéral grâce à l'anastomose des deux nerfs au niveau du plexus nerveux pulmonaire. Des recherches plus récentes d'Auer et Lewis ont montré que l'asphyxie du cobaye anaphylactisé est sous la dépendance d'une contraction tétanique des muscles lisses des bronches qui rétrécit leur calibre au point de rendre insuffisante toute entrée ou sortie de l'air.

Mais à la suite des travaux de Wintrich qui firent remarquer que la contraction des bronchioles devait entraîner une diminution de volume du poumon, cette constatation ne s'accordait pas avec le fait que pendant la crise le poumon est dilaté et revient difficilement sur lui-même.

En outre, on ne voit pas très bien pourquoi le spasme des bronches peut permettre à l'air de rentrer en inspiration, mais l'empêche de sortir à l'expiration. Aussi différents auteurs : Bamberger, Riguel, Germain Sée, admirent-ils qu'au cours de la crise, c'était bien plutôt les muscles inspireurs extrinsèques et surtout le diaphragme qui étaient tétanisés et empêchaient le poumon de revenir sur lui-même. Physiologiquement d'ailleurs, le spasme des muscles extrinsèques ne peut être considéré comme un argument contre la théorie pneumo-gastrique ; en effet, tous les physiologistes, et notamment François Franck, démontraient que ce nerf jouait également le rôle de nerf sensitif : en effet, l'excitation du bout central du pneumo-gastrique provoquait des modifications respiratoires par un réflexe dont la voie centrifuge pouvait être, soit le pneumogastrique lui-même, soit le nerf phrénique.

D'autres auteurs faisaient jouer un rôle important aux troubles vaso-moteurs de la muqueuse bronchique et Bretonneau admettait que l'asthme était dû à la congestion de la muqueuse bronchique, Gueneau de Mussy, Duclos de Tours parlaient d'un état urticarien des bronches ; Curschmann et Ungar attribuent l'asthme à l'obstruction des bronchioles par les spirales dit de Curschmann qui ne sont que du mucus coagulé. Il est incontestable que ces troubles vaso-moteurs jouent un rôle : physiologiquement Claude Bernard avait constaté que la section du va-

gue provoquait une hypersécrétion de mucus bronchique presque immédiate, et des méthodes modernes de bronchoscopie ont montré la réalité de la congestion de la muqueuse avant la crise.

Ainsi donc, aucun de ces facteurs pris isolément ne semble suffisant pour expliquer l'asthme. Aussi beaucoup d'auteurs classiques : Jaccoud, Dieulafoy, Brissaud admettent-ils qu'il y a à la fois spasme des muscles extrinsèques, spasme des muscles bronchiques et troubles vaso-moteurs.

On ne peut néanmoins accepter cette conception du pneumo-gastrique sans quelques réserves. En effet, Charles Richet, père et fils (In Traité de Physiologie Médico-chirurgicale) écrivent : « L'excitation du bout périphérique du pneumogastrique détermine une contraction des muscles bronchiques mais celle-ci est faible. L'excitation du bout central quand elle est forte entraîne l'arrêt respiratoire tantôt dans l'inspiration, tantôt dans l'expiration ; le diaphragme paraît paralysé, et le résultat est si net qu'on peut citer cette paralysie réflexe du diaphragme comme le type des phénomènes d'inhibition. Si l'excitation du pneumogastrique est très forte, on provoque l'arrêt de la respiration ; la section d'un des pneumogastriques a un effet à peu près nul, ou du moins ne produit qu'un ralentissement passager. Si l'on sectionne les deux pneumogastriques, la respiration est beaucoup plus ample et moins

fréquente, l'inspiration est lente, saccadée, irrégulière, l'expiration est brusque et beaucoup plus courte que la période inspiratoire.

Enfin, la physiologie n'a jamais démontré que l'excitation du pneumogastrique puisse causer à elle seule un accès d'asthme.

Enfin, en admettant même le rôle joué par le pneumogastrique, il ne faut pas oublier l'action possible du nerf sympathique ; ainsi que l'a montré le Professeur Sergent en 1920 dans un article sur « Le Mécanisme de la Crise d'Asthme », cette crise se joue en deux actes : un premier acte dont le rôle principal est tenu par le pneumogastrique, un dernier acte où c'est le sympathique qui prend la succession. Physiologiquement d'ailleurs l'excitation du sympathique détermine la broncho-dilatation et son inhibition favorise l'action broncho-constrictive du pneumogastrique.

Il n'en est pas moins, avec évidemment toutes les restrictions que commande la physiologie, que le pneumogastrique doit jouer un rôle important dans la genèse de l'asthme et nous n'en voulons que pour preuve les bons effets de la thérapeutique vago-sympathique de l'asthme avec, par exemple, l'atropine pour paralyser le para-sympathique excité, et avec l'adrénaline pour exciter le sympathique antagoniste et broncho dilatateur.

Nous sommes ainsi conduit à étudier les rapports qu'af-

fectent les nerfs pulmonaires avec les ganglions trachéo-bronchiques au cours de l'A.T.B.

Parmi ces ganglions certains exercent, grâce à leur connexion anatomique, une action plus nocive que d'autres sur les nerfs pulmonaires. Dans les chaînes juxtra trachéales ce sont principalement les ganglions sus-jacents à la branche mère qui altèrent les pneumogastriques ; dans le groupe inter-trachéo bronchique, c'est surtout le ganglion sous-bronchique droit, si habituellement hypertrophié, qui intéresse le pneumo-gastrique et les derniers filets qu'il fournit au plexus pulmonaire droit. Enfin dans les chaînes péribronchiques qui entourent les bronches et leurs premières ramifications, tous les ganglions peuvent intéresser les plexus péri-bronchiques.

Presque toujours les lésions du vague siègent à droite ; sur 27 cas colligés par Henri Meunier, elles étaient vingt fois à droite, deux fois à gauche, cinq fois bilatérales.

Les altérations des nerfs au cours de l'A.T.B. ont fait l'objet d'une thèse très documentée en 1896 (Henri Meunier : Rôle du système nerveux dans l'affection de l'appareil broncho-pulmonaire).

Le plus souvent, l'adénopathie lèse les nerfs par compression : le nerf est écrasé, soit entre les ganglions et la trachée, soit entre deux ganglions hypertrophiés ; ou bien il est englobé dans le tissu fibreux de la péri-adénite. Au microscope on constate de la névrite parenchymateuse.

Presque toujours il se produit en outre une propagation du processus inflammatoire qui réalise une névrite mixte à début interstiel.

Bard a également étudié les lésions du pneumogastrique et il les envisage au niveau des extrémités et au niveau du tronc. Les lésions des extrémités périphériques des nerfs relèvent d'un processus d'envahissement ou de compression par la sclérose ; celles-ci provoquent par réflexe et par névrite ascendante des bronchorrées, de la bradypnée, de l'asthme symptomatique. Les lésions du plexus et du tronc sont surtout engendrées par la compression ou plutôt par l'ulcération ou l'envahissement des ganglions pulmonaires et trachéo-bronchiques tuberculeux.

D'après Dumarest, deux grands types anatomo-cliniques de lésions sont à considérer. Le premier groupe comprend des troubles purement fonctionnels et réflexes du pneumogastrique ; c'est la névrose réflexe du vague ou asthme vrai ; le second groupe correspondrait à des altérations anatomiques irritatives ou inflammatoires du vague, c'est la dyspnée paroxystique d'origine névritique ou faux asthme.

Tels sont les faits physiologiques. En somme, si l'A.T.B. joue un rôle incontestable dans la genèse de l'asthme par des phénomènes d'irritation nerveuse pneumogastrique il n'est pas absolument démontré que l'excitation du nerf pneumogastrique puisse causer l'asthme.

Enfin, l'objection la plus sérieuse que l'on puisse faire, c'est le fait que toutes les A.T.B. ne s'accompagnent pas d'asthme et à ce propos sur une grande quantité d'observations d'A. T. B. que nous avons continuellement l'occasion d'examiner, nous en rapportons ici cinq, qui nous paraissent particulièrement démonstratives à cet égard : dans aucune d'elles on peut voir que jamais l'enfant n'a présenté de crises d'asthme ni même de dyspnée asthmatiforme, alors que les signes d'A.T.B., tant cliniques que radiologiques, étaient des plus nets.

Comment donc est-il possible de concilier à la fois ces arguments et ces objections ? C'est ce que nous allons tâcher de voir dans le chapitre suivant.

CHAPITRE III

CONCLUSIONS

En résumé, les cas où l'asthme coexiste avec la tuberculose sont relativement rares chez les enfants, ceci à l'inverse des adultes, nous sommes en effet arrivé à un pourcentage moyen de 47 % cuti-réactions positives à la tuberculine.

Il est néanmoins incontestablement des cas où la tuberculose coexiste avec l'asthme. Mais alors que chez l'adulte la tuberculose se présente sous forme de tuberculose discrète revêtant l'allure de la phtisie fibreuse, chez l'enfant c'est surtout sous forme d'A.T.B. qu'elle se présente. Les rapports de l'asthme et de la tuberculose doivent donc être envisagés chez l'enfant en réalité entre l'asthme et l'A. T. B. tuberculeuse.

Les observations d'asthme et d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse où l'A.T.B. semble véritablement

jouer un rôle sont relativement rares. Il faut en effet tenir compte des cas où l'A. T. B. est apparue avant ou après l'apparition de l'asthme et dans ces cas l'A. T. B. ne peut avoir aucune valeur pathogène dans le mécanisme de l'asthme.

En admettant même que l'A.B.T. et la tuberculose joue un rôle dans la genèse de l'asthme, son rôle physiopathologique est assez difficile à préciser. Il semble actuellement difficile d'admettre que la tuberculose puisse provoquer directement l'asthme à la manière d'un choc, ainsi que le pensait Landouzy et comme on pourrait aussi y songer en faisant un rapprochement avec la syphilis. Récemment, en effet, Sezary et Alibert rapportaient à la Société Médicale des Hôpitaux une observation de syphilitique asthmatique dont les crises d'asthme disparurent à la suite du traitement spécifique ; mais ici encore il est possible qu'une médiastinite syphilitique plus ou moins discrète ait contribué à localiser le processus.

D'autre part, il est impossible d'admettre que le seul fait de la localisation de la tuberculose sur la région hilaire puissent déclancher à elle seule la crise d'asthme, car en effet tous les sujets atteints d'A. T. B. seraient asthmatiques, et il est loin d'en être ainsi.

On est donc obligé d'admettre que les sujets atteints d'A. T. B. ne peuvent devenir asthmatiques que s'ils présentent en même temps un terrain spécial, terrain que les

classiques appelaient arthritisme et qu'actuellement on dénomme diathèse colloïdo-clasique, et effectivement, quelques-uns des malades dont nous rapportons les observations ont présenté soit des antécédents héréditaires directs ou homologues d'arthritisme, soit même au cours de leur existence des manifestations cutanées, eczémateuses ou urticariennes, ou d'autres équivalents, tels que la migraine. Enfin, quelques sujets atteints à la fois d'A.T.B. tuberculeuse et d'asthme présentaient des cuti-réactions positives à différentes protéines alimentaires ou même voyaient leurs crises d'asthme apparaître à la suite d'ingestion d'un aliment toujours le même.

La conclusion de ces différents faits ne peut donc être que la suivante : le rôle de l'A.T.B. tuberculeuse semble se borner à n'être qu'une épine irritative qui localise la diathèse arthritique et ses manifestations anaphylactiques dans le domaine de l'appareil respiratoire.

LIVRE II

CONSIDÉRATIONS PRATIQUES

concernant

LE DIAGNOSTIC

LE PRONOSTIC

LA THÉRAPEUTIQUE

CHAPITRE PREMIER

DIAGNOSTIC DE L'ASTHME CHEZ LES ENFANTS PORTEURS D'A. T. B. TUBERCULEUSES

Le diagnostic de cette variété d'asthme pose une série de problèmes souvent difficiles à résoudre.

1° Il ne faut pas oublier tout d'abord que l'asthme peut être confondu avec des nombreuses affections. C'est le diagnostic des dyspnées de l'enfance qui se pose.

On se basera surtout pour établir le diagnostic d'asthme sur les points suivants :

La nature de la crise : son début brusque, l'apparition et la disparition rapide de la dyspnée ; la prédominance des râles musicaux sibilants sur les râles fins ; la répartition diffuse dans le thorax de ces bruits.

La dyspnée est surtout de type expiratoire, et d'ail-

leurs les râles ronflants et sibilants prédominent à l'expiration et l'inspiration est plus longue que l'expiration ; le malade pousse mais ne tire pas.

Enfin, même s'il y a de la température, la crise disparaît aussi rapidement qu'elle est apparue, ceci à l'inverse de la broncho-pneumonie, et ceci sans aucune complication.

Ces caractères permettent d'éliminer :

a) *Les dyspnées à type inspiratoire*, comme dans l'hypertrophie du thymus, le stridor laryngé congénital, le spasme de la glotte, l'œdème du larynx, la laryngite striduleuse, le polype du larynx, les corps étrangers des voies aériennes.

b) *Les dyspnées se manifestant aux deux temps de la respiration*, telle : la broncho-pneumonie : diagnostic des plus délicats, mais ici la fièvre, le battement des ailes du nez, la polypnée ; d'autre part, les signes de foyer avec submatité, souffles, râles, enfin début progressif et évolution bien différente ; en cas de bronchite capillaire, le diagnostic est encore plus difficile, mais les râles seraient beaucoup plus fins, plus secs, et moins musicaux, l'état général est plus grave, et la suffocation moins intense.

La granulie peut avoir parfois un début très brusque avec dyspnée subite et cyanose intense, les signes pulmonaires n'ont rien de caractéristique, aussi le diagnostic

est-il souvent difficile, cependant l'état général est très grave, l'amaigrissement rapide, la rate est grosse.

Le pseudo asthme cardiaque n'est pas très fréquent chez les enfants, il se voit surtout au cours des maladies de Hogdson, mais dans l'intervalle des crises, le malade reste dyspnéique, cyanosé et il y a des signes de cardiopathie valvulaire.

c) *Les dyspnées à type expiratoire* : Ce sont les plus difficiles à diagnostiquer. Nous reviendrons plus loin sur l'adénopathie trachéo-bronchique ; nous citerons seulement les dyspnées expiratoires survenant au cours des paralysies unilatérales du récurrent, le stridor expiratoire chronique essentiel, la broncho tétanie.

2° Ce diagnostic d'asthme étant posé, il importe d'en établir *la nature ganglionnaire*.

A cette fin, il faut commencer tout d'abord par rechercher toutes les autres causes de localisation de la diathèse arthritique, savoir : toutes les autres épines respiratoires : rhumes, coriza, rhino-pharyngite, amygdalite, végétations adénoïdes, polypes, etc...

Rechercher aussi toutes les autres causes de troubles humoraux, de choc anaphylactique : inhalation de certaines protéines (pollènes de graminée... et d'autre part ingestion de certains aliments toujours les mêmes).

Mais comme le fait remarquer Ribadeau-Dumas dans

le Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique appliquée : l'asthme essentiel est exceptionnel chez les enfants : toutes les fois qu'un enfant paraît présenter de l'asthme, il doit être soigneusement examiné au point de vue ganglionnaire, car les asthmes sont souvent symptomatiques d'une adénopathie trachéo-bronchique.

Il est indispensable à cet effet, de fouiller les antécédents du malade, tant personnels qu'héréditaires.

Rechercher les signes fonctionnels spéciaux à l'A.T.B., le sifflement expiratoire qui peut réaliser un véritable stridor et surtout la toux bitonale sur laquelle a insisté M. Marfan.

Mais d'autres signes sont fournis par l'examen systématique de la région hilare : matité à la percussion, en avant dans la partie interne des deux premiers espaces intercostaux et en arrière entre les 3^e et 5^e vertèbres dorsales ; cette matité doit être nette, fixe, persistante. A l'auscultation souffle expiratoire descendant au-dessous de la première vertèbre dorsale ; pectoriloquie aphone (signes Despine).

Deux recherches complémentaires sont nécessaires et constituent de véritables signes de certitude : *la cuti-réaction à la tuberculine* qui est presque toujours positive lorsqu'il existe de grosses masses décelées à la radio, et d'autre part, la radiologie. La radiographie fournit des renseignements importants, mais il faut tenir compte des

faux aspects ganglionnaires sur lesquels ont insisté Delherm, Duhesme et Chaperon. La radiographie devrait être pratiquée de face et de profil ; il faut encore savoir que l'ombre thymique peut prêter à confusion, mais celle-ci a un contour rectiligne et non pas festonné comme dans l'A. T. B.

3° Reste encore à préciser *la nature tuberculeuse véritable de l'A. T. B.*

En effet les ganglions trachéo-bronchiques réagissent au cours des infections d'organes d'où viennent leurs lymphatiques afférents. Ils réagissent donc au cours des infections de la trachée des bronches, des poumons, des plèvres et en outre par l'intermédiaire des ganglions profonds du cou, du pharynx et du larynx.

Ils peuvent subir des poussées aiguës non seulement au cours de la tuberculose mais encore au cours de certaines infections banales subaiguës ou chroniques, subissant une véritable hypertrophie simple, banalement inflammatoire comme l'ont montré il y a longtemps Gueneau de Mussy, Peter, Jules Simon, Geffrier. Et, de fait, l'A. T. B. se voit souvent chez les enfants dont le tissu lymphoïde du pharynx est chroniquement hypertrophié et enflammé, qui ont de grosses amygdales et des végétations adénoïdes.

Le Professeur Nobécourt, dans une leçon consacrée, en

1921, aux « Réactions cutanées à la tuberculine négatives dans les affections de l'appareil respiratoire » écrivait ceci : « Nous avons soigné sept enfants porteurs d'adénopathie trachéo-bronchique, diagnostiquées par la percussion, l'auscultation et la radioscopie, chez lesquels les cuti réactions répétées en série ont été négatives et ont permis d'éliminer la tuberculose ». L'adénopathie trachéo-bronchique dans ces cas n'est donc pas tuberculeuse.

Mais le problème peut se compliquer quand une infection banale des voies respiratoires se produit chez un enfant tuberculeux ou même atteint déjà d'A. T. B. tuberculeuse. Il s'agit alors de *formes intriquées où l'A.T.B. est fonction à la fois de tuberculose et de réaction inflammatoire banale* et sur lesquelles a bien insisté le Professeur Nobécourt dans une leçon consacrée à l'étude des adénopathies trachéo-bronchiques et infection des voies respiratoires intriquées. Le seul élément de diagnostic dans ces cas est parfois fourni par l'évolution : quand survient la réaction inflammatoire les signes fonctionnels et les signes physiques s'exagèrent puis la cause infectieuse banale disparaissant ces signes s'atténuent et l'A. T. B. redevient ce quelle était antérieurement.

Qu'une crise d'asthme se manifeste chez de tels sujets, on conçoit combien il est difficile de savoir si elle relève d'une A. T. B. tuberculeuse ou d'une réaction inflammatoire simple au cours de cette A. T. B. tubercu-

leuse. Là encore seule l'évolution peut permettre de trancher ce diagnostic.

4° Enfin, ces différents diagnostics étant posés, on peut encore se demander, en présence d'une crise dyspnéique, s'il s'agit d'asthme vrai ou de dyspnée asthmatiforme.

Aussi le Professeur Hutinel écrivait en 1919 dans les Archives de Médecine des Enfants : « Il faut à ce point de vue distinguer l'asthme infantile de l'A. T. B. qui peut provoquer des accidents asthmatiformes d'une haute gravité avec suffocation, cornage, etc... »

D'ailleurs, ainsi que le disait M. Guinon en 1904 dans une communication à la Société de Pédiatrie, voici comment les choses se présentent en clinique : « On apporte un enfant qui corne, qui est oppressé et cyanosé. Quelle est la cause de cet état ? » Cet auteur ajoute qu'il existe une polypnée variable, à dominante expiratrice ; pendant la toux et les cris, la dyspnée s'accompagne de cyanose, le cri est clair, la toux sifflante, quinteuse, le tirage d'emblée très marquée. Il est évident que tous ces signes se rapprochent singulièrement de ceux que l'on observe dans un accès d'asthme.

Aussi en est-on à se demander si l'asthme ganglionnaire n'est pas en réalité qu'un cornage expiratoire dû à des ganglions. Cependant, Paul Legendre donne les

éléments de diagnostic suivants entre l'asthme vrai et la dyspnée ganglionnaire :

« L'heure à laquelle surviennent les crises est à considérer : dans l'adénopathie, c'est aussi bien et c'est souvent le jour à l'occasion d'un effort, d'un jeu tandis que dans l'asthme l'accès est le plus souvent nocturne.

« La dyspnée ganglionnaire suit la même marche que l'adénopathie : l'adénite disparaissant, les crises cessent.

« Enfin, la coexistence de certains signes fonctionnels spéciaux doivent orienter le diagnostic vers dyspnée asthmatiforme. Tels sont : les vomissements, les troubles laryngés (stridulisme, spasme glottique) ; la toux coqueluchoïde à timbre rauque ; certaines sensations de gêne, de pesanteur, de serrement rétro-sternal, et une vive douleur entre les épaules vers le sternum ».

Tous ces petits signes cliniques ne sont guère que des nuances d'après lesquelles il est bien difficile d'affirmer que l'on se trouve en présence d'un asthme vrai ou d'une dyspnée asthmatiforme. Aussi a-t-on recherché d'autres critères, c'est ainsi que MM. Besançon et de Jong attribuent une très grande valeur à la présence d'éosinophiles dans les crachats et pour eux il n'y a pas d'asthme vrai sans éosinophiles.

CHAPITRE II

PRONOSTIC DE L'ASTHME CHEZ LES ENFANTS AYANT DES ADENOPATHIES TRACHEO-BRONCHIQUES TUBERCULEUSE

Le pronostic de l'asthme associé à l'A.T.B. tuberculeuse présente à envisager deux points différents :

- 1° L'avenir de l'asthmatique en tant qu'asthmatique ;
- 2° L'avenir de la tuberculose.

Nous n'insisterons pas sur le premier point, le pronostic est en effet d'une part, celui de l'arthritisme et de ses manifestations, d'autre part celui de la sclérose pulmonaire et des manifestations cardiaques qui surviennent si fréquemment chez les asthmatiques.

Nous envisagerons au contraire, plus longuement, l'avenir des asthmatiques en tant que tuberculeux et cette question pose le problème non encore tranché de l'antagonisme entre l'asthme et la tuberculose.

Pidoux, en effet, dans une leçon de Lariboisière, en 1855, écrivait : « Lorsque la phtisie et l'arthritisme coexistent ils se modifient réciproquement au bénéfice du plus grave, et c'est si vrai que si la tuberculose finit par prévaloir, il est certain que la marche de cette affection en est ralentie et que les conditions de sa curabilité sont beaucoup plus favorables quand on les compare à celles de la phtisie tuberculeuse pure ».

Gueneau de Mussy, en 1864, écrivait : « Il y a entre l'asthme et la tuberculose une sorte d'antagonisme ; chez certains prédisposés à double atteinte, le développement de l'une semble enrayer ou affaiblir la marche de l'autre ; quand les deux affections se juxtaposent, c'est l'asthme qui d'ordinaire ouvre la scène, la tuberculisation ne devenant appréciable que dans certaines conditions qui ont favorisé ce développement ».

Allard en 1859 exposait des conclusions semblables : Il est à remarquer que cette doctrine s'appuyait non seulement sur l'observation clinique, mais surtout sur la notion théorique de l'asthme considéré comme une manifestation de l'arthritisme ce qui en réalité transporte la question sur le terrain de l'antagonisme entre l'arthritisme et tuberculose. Il est d'ailleurs à noter qu'à cette époque la tuberculose fibreuse n'était pas connue, on ne connaissait que la phtisie fibreuse et cet antagonisme envisageait les auteurs d'alors, n'était qu'apparent car il s'agissait

simplement d'antagonisme entre l'asthme et la tuberculose commune.

Aussi certains auteurs admettaient-ils l'influence possible de l'asthme comme prédisposition à la tuberculose.

C'est ainsi que Franckel croyait que si les lésions tuberculeuses prédisposaient au développement de l'asthme, plus souvent ce sont les asthmatiques qui deviennent sujet à l'infection tuberculeuse à la suite des altérations de la muqueuse de l'appareil respiratoire.

Reboul considérait ces asthmatiques comme ressortissant à la pré-tuberculose ; mais ses malades apparaissent à travers ces observations même comme atteints de tuberculose pulmonaire fibreuse discrète, et la tuberculose est ainsi contemporaine, sinon antérieure à l'asthme lui-même.

A l'appui de ces faits, nous pourrions aussi invoquer les huit observations que nous rapportons et dans lesquelles les asthmatiques devinrent ultérieurement tuberculeux.

D'ailleurs, le fait même de la coexistence de l'adénopathie trachéo-bronchique semblerait a priori exposer davantage ces asthmatiques à la tuberculose. En effet, du fait des excitations nerveuses relevant de l'A. T. B. ainsi que l'a montré Henri Meunier, des troubles vaso-moteurs se produisent dans la circulation pulmonaire et qui peuvent être ainsi un facteur de moindre résistance locale.

D'autre part, les traumatismes répétés auxquels le poumon est soumis au cours des crises d'asthme n'est pas également sans le fragiliser et par conséquent le sensibiliser à la tuberculose.

Quoi qu'il en soit, il semble bien établi que la diathèse arthritique confère aux asthmatiques une sorte d'immunité tuberculeuse, car si la tuberculose se manifeste parfois chez eux, elle affecte toujours une allure spéciale du type de phtisie fibreuse.

Henri Roger, le premier, l'avait observé : « La tuberculose qui coïncide avec l'emphysème asthmatique est le plus souvent une phtisie modifiée dans son évolution générale et dans ses signes ; elle est très torpide et d'une bénignité relative durant presque tout son cours, elle est surtout remarquable par la lenteur de son évolution et par la circonscription des lésions.

CHAPITRE III

CONSIDERATIONS THERAPEUTIQUES

La coexistence de l'A.T.B. et de l'asthme entraîne certaines conséquences thérapeutiques. Les indications sont à peu près les mêmes que chacune de ces affections, mais leur association comporte cependant quelques restrictions.

1° Pendant la crise.

Deux médicaments sont à mettre au premier plan : la belladone et surtout l'adrénaline ; on peut employer ces produits à tous les âges.

La posologie de l'adrénaline est la suivante : chez le nourrisson on injecte 5 à 7 gouttes diluées dans 10 cm³ de sérum physiologique ; cette dilution est nécessaire pour éviter toute escarre. Dans la seconde enfance on injectera de la même façon 10 à 15 gouttes.

On se trouvera bien d'administrer en même temps la potion suivante :

-	teinture de drosera	}	a a 15 gr.
	teinture de lobélie		
	teinture de belladone		2 gr. 50

On donnera 5 à 15 gouttes suivant l'âge.

On pourra prescrire en même temps des fumigations avec (Comby) :

poudre de feuille de stramoine	}	a a 10 gr.
poudre de feuille de belladone		
nitrate de potasse en poudre		2 gr.
poudre d'opium		0 gr. 50

On fera flamber une pincée dans une cuillère rouge.

2° *Traitement de fond.*

L'association asthme et A.T.B. sera utilement traitée par les médications suivantes que l'on alternera par périodes de 10 jours.

- a) Iodure de potassium et iodure de sodium associées.
- b) Arsenicaux (arrhéнал).

Les rayons ultra-violets peuvent donner de bons résultats de par leur double action et sur les troubles humoraux de l'asthme et sur la tuberculose ; néanmoins ils ne devront être pratiqués qu'en période apyrétique et non évolutive.

L'alimentation devra tenir compte de ce fait que les tuberculeux sont souvent en même temps des asthmati-

ques ; il faut donc proscrire la suralimentation habituellement en usage chez le tuberculeux, éviter surtout les légumes secs, les mets épicés ; les viandes rouges ne seront données qu'en quantité modérée.

L'hydrothérapie chaude puis progressivement froide suivie de frictions et de massages constitue un bon adjuvant.

Enfin certains enfants se trouveront bien de certaines cures hydrominérales, surtout des cures d'eau arsenicale telles que : le Mont-Dore, La Bourboule. Les eaux sulfureuses pouvant donner lieu à des poussées congestives seront à éviter dans certains cas.

OBSERVATIONS

Nous rapportons dans cette thèse 23 observations que nous croyons pouvoir grouper ainsi :

- 1) 9 observations d'asthme avec tuberculose.
- 2) 10 observations d'asthme sans tuberculose.
- 3) 5 observations d'adénopathie trachéo-bronchique sans asthme.

1^{er} GROUPE

OBSERVATIONS D'ASTHME AVEC TUBERCULOSE

Nous pouvons le diviser en deux sous-groupes :

A) Asthme et tuberculose avec adénopathie trachéo-bronchique ;

B) Asthme et tuberculose sans adénopathie trachéo-bronchique.

a) *Asthme et tuberculose avec adénopathie
trachéo-bronchique*

Obs. O 5.491.

J... Jacques est amené par sa mère pour des crises de toux avec oppression, le 14 mai 1925.

Cet enfant a 2 ans 1/2, pèse 12 kgs. 650 et mesure 0^m84.

Dans ses antécédents, on note la coqueluche à 1 an 1/2 et la rougeole il y a quatre mois. Ses parents sont bien portants et n'ont rien à signaler.

Depuis sa rougeole, l'enfant tousse de temps en temps mais cette toux est passagère, sans oppression. Ce n'est

que le 14 mai 1927, la veille de son entrée à l'hôpital, qu'il est pris à midi d'une crise de toux avec oppression et étouffement, le visage est vultueux, l'enfant fait de grands efforts pour respirer ; la crise dure un quart d'heure. Elle se reproduit dans la nuit et c'est alors qu'on amène l'enfant à l'hôpital.

L'enfant présente un bon état général ; on ne constate pas de signes de rachitisme ; au point de vue pulmonaire, on note du tympanisme, des sibilances disséminées.

Le diagnostic posé est celui d'asthme, et on cherche une épine étiologique : les amygdales sont un peu grosses ; il y a du muco-pus sur le pharynx, fonction de végétations adénoïdes d'après l'examen du spécialiste ; tous les viscères sont normaux ; on examine alors avec soin la région hilare : on note alors une légère submatité, de la pectoriloquie aphone, tous signes qui témoignent d'une adénopathie trachéo-bronchique. Par ailleurs, l'enfant ne présente pas de sensibilité spéciale à l'odeur des fleurs et il n'a jamais eu ni eczéma ni urticaire.

Le Wassermann est négatif, les urines sont normales. Mais deux points intéressants sont à signaler :

1° La cuti réaction à la tuberculine est positive ;

2° L'examen radioscopique montre des signes d'adénopathie trachéo-bronchique bilatérale, avec congestion périhilaire.

Depuis son entrée, l'enfant n'a plus présenté de crises.

En résumé, il s'agit d'un enfant de 2 ans 1/2 qui a présenté des crises de dyspnée que l'on peut diagnostiquer asthme, qui par ailleurs ne présente aucun signe d'arthritisme, mais qui présente, en même temps d'adénopathie trachéo-bronchique avec congestion périhilaire et qui a une cuti-réaction à la tuberculine positive.

N° 2. — Obs. B 26.76.

L... Lambert, 12 ans 1/2, entre à l'hôpital le 27 septembre 1926, à 10 heures, pour une crise d'asthme survenue dans la nuit.

Cet enfant a eu à 3 ans la coqueluche, puis la rougeole. Celle-ci compliquée de Broncho-Pneumonie et enfin une angine diphtérique. Le père, la mère et trois frères et sœurs sont bien portants.

Depuis sa broncho, l'enfant tousse toujours, surtout l'hiver ; sa première crise d'asthme nette remonte à 1917, chaque crise a débuté brusquement, à 5 h. du matin, souvent précédée de vomissements. L'enfant est pris d'une oppression violente sans toux, sans expectoration, avec bradypnée ; le visage est cyanosé et angoissé, puis le calme s'établit et apparaît une expectoration discrète. Les crises surviennent surtout l'hiver et elles se manifestent de plus en plus souvent.

Cet enfant de 12 ans 1/2 pèse 27 kgs et mesure 1^m30, mais l'enfant est bien proportionné.

L'examen de l'appareil pratiqué le lendemain d'une crise montre à l'auscultation de nombreux râles humides et banaux, mais la respiration est un peu soufflante dans l'espace interscapulo-vertébral droit ; il n'y a pas de modifications de la voix, mais cependant un peu de pectoriloquie aphone. A la percussion : un peu de résistance au doigt, à ce niveau. Par ailleurs, les autres viscères sont normaux, le foie ne déborde pas les fausses côtes, les urines sont normales.

Différentes recherches sont pratiquées :

La formule leucocytaire montre 3 % d'eosinophiles ;

Le réflexe oculo cardiaque est positif, passant de 100 à 75.

Les cuti-réactions avec diverses protéines sont pratiquées, de pois et de fromages sont négatives.

Le B. W. est négatif, mais la cuti-réaction à la tuberculine est fortement positive.

L'examen radioscopique montre des ombres ganglionnaires dans la région hilare droite avec extension parenchymateuse pari-hilaire.

Du fait de ces constatations un traitement par les rayons ultra-violets est institué et sous leur influence l'enfant prend du poids ; pendant les 20 jours qu'on a pu observer l'enfant il n'a pas présenté de nouvelles crises.

En résumé : crises d'asthme survenant chez un en-

fant qui présente actuellement une forte adénopathie trachéo-bronchique et une cuti-réaction à la tuberculine très positive.

N° 3. — Obs. D. 4074.

L... Louis, 14 ans, entre à l'hôpital le 19 juillet 1920 parce que depuis trois ans il a des crises de dyspnée nocturne.

Cet enfant a eu à 3 ans 1/2 une coqueluche sans gravité et depuis n'a jamais présenté d'autres affections sérieuses. Sa mère est bien portante, deux autres enfants sont normaux ; le père a perdu trois nièces atteintes de tuberculose, mais lui-même se porte bien.

Les premières crises sont apparues à l'âge de 9 ans, elles revenaient alors tous les deux mois, favorisées par toute cause de refroidissement ; mais depuis un an elles devenaient de plus en plus fréquentes, tous les huit jours environ. Depuis huit jours, ces crises prennent un caractère plus pénible, revenant toutes les nuits, commençant à dix heures du soir pour ne se terminer qu'au petit jour, empêchant le malade de dormir ; chaque nuit une crise survenait d'heure en heure, laissant pendant dix minutes le malade pâle et donnant l'impression qu'il allait mourir. Mais jamais l'enfant ne présente de fièvre, en dehors de quelques poussées de bronchite aiguë auxquelles il est sujet.

A l'examen pulmonaire on note : en avant une sonorité un peu forte avec un espace de matité précordiale très réduit ; quelques râles sous-crépitaunts assez secs, peu de sibilances — en arrière forte submatité hilaire avec bronchophonie et signe D'Espine des plus nets ; en outre nombreux ronchus et quelques sous-crépitaunts disséminés. Le rhino-pharynx est recouvert d'une trainée de mucopus et le spécialiste y décèle des végétations adénoïdes importantes.

La réaction du B. W. est négative ; la cuti-réaction à la tuberculine.

A la radioscopie : l'aspect général est une clarté exagérée ; les sommets sont perméables à la toux, mais l'enfant respire mal et le jeu du diaphragme est insuffisant. En outre, fait important, il y a une grosse chaîne ganglionnaire à droite, au niveau du hile, avec deux ou trois ganglions entourés d'une zone congestive avec périadénite ; à gauche quelques traînées grises. Rien de particulier au cœur.

En résumé : crises d'asthme datant de très longtemps survenant chez un enfant qui actuellement a des signes très nets d'adénopathie trachéo-bronchique et une cuti-réaction à la tuberculine positive.

N° 4. — Obs. D 6076.

A... Georges, 8 ans, est amené pour des crises d'asthme le 3 janvier 1927. Cet enfant a eu la rougeole à 4 ans, en même temps la coqueluche, et depuis cette époque il tousse tous les hivers. Il a contracté une varicelle légère à 7 ans. Son grand-père et son cadet de 5 ans ont également de l'asthme.

Son premier accès d'asthme remonte à l'âge de 3 ans ; depuis les accès se répètent et ont leur maximum en hiver. Depuis un mois et demi, l'enfant a eu quatre crises caractérisées par toux, dyspnée, expectoration spumeuse puis verdâtre.

L'enfant est amaigri, sans appétit ; il se plaint de temps à autre de la tête et de l'abdomen. A l'examen pulmonaire : légère submatité dans la région hilare ; les autres viscères sont normaux ; cependant le foie est un peu gros, d'ailleurs on obtient facilement de la glycosurie alimentaire et les urines contiennent de fortes proportions d'urobiline. Enfin le pharynx est rouge, du muco-pus tombe dans le cavum, mais il n'y a pas de végétations adénoïdes.

Le réflexe oculo cardiaque est nettement positif ; la cuti-réaction à la tuberculine, d'abord négative le 25 janvier, est positive le 4 mars. L'examen radioscopique montre quelques nodules hilaires témoignant d'une légère adénopathie trachéo-bronchique.

Il est un point intéressant chez cet enfant, c'est qu'il présente de l'urticaire chaque fois qu'il mange des œufs et du poisson ; des cuti-réactions faites avec des protéines de cerises, de plume d'oie et de poils de lapin sont positives.

Pendant son séjour à l'hôpital, l'enfant fait une crise d'asthme typique et le matin à la visite, on notait la présence de nombreux ronchus et de sibilances qui disparurent les jours suivants.

En résumé : asthmatique typique avec antécédents héréditaires similaires, présentant en outre des crises d'urticaire et chez lequel on note une légère adénopathie trachéo-bronchique et une cuti-réaction qui de négative qu'elle était au début devint positive dans la suite : l'asthme ayant ainsi précédé la tuberculose.

N° 5. — Obs. D. 5.243.

F... Joseph, entre le 15 septembre 1924 pour des accès d'oppression. Cet enfant a 14 ans, mesure 1^m44 et pèse 24 kg. 500.

Dans ses antécédents, on note une rougeole à 2 ans ; le père est bien portant, la mère a eu une pleurésie deux ans auparavant ; trois autres enfants sont bien portants.

Le début des crises d'oppression remonte à 5 ans ; les crises survenaient par accès, la nuit, et tous les 15 jours environ. En même temps que la gêne pour respirer, l'en-

fant était pris de quintes de toux et celles-ci étaient suivies d'une expectoration épaisse, jaune-verdâtre. Ces crises étaient calmées par la sinapisation et des injections d'Evatmine.

A l'examen du malade, on note un thorax dilaté et élargi, le sternum bombé en avant, le creux sus-sternal est déprimé, les espaces intercostaux élargis. La percussion donne une forte sonorité, et l'aire de la petite cardiaque paraît diminuée. A l'auscultation, la respiration est sifflante, avec des sibilances disséminées, mais dans l'ensemble le murmure vésiculaire est diminué.

Différents examens sont pratiqués.

— La formule leucocytaire donne 15 éosinophiles sur 50 leucocytes, ce qui est un pourcentage très élevé.

— Le réflexe oculo-cardiaque est normal.

— L'examen des crachats ne décèle pas de bacilles de Koch.

— La cuti-réaction à la tuberculine est d'abord négative le 16 septembre, puis positive le 19 septembre.

— La radioscopie montre des signes d'emphysème pulmonaire, avec champs pulmonaires très élargie ; les mouvements diaphragmatiques ont une amplitude très diminuée des deux côtés. Il n'y a pas d'adénopathie hilare.

Pendant son séjour à l'hôpital, l'enfant a deux crises d'asthme, l'une le 22 septembre, coupée par l'Evatmine, l'autre le 25 septembre, survenue à 2 heures du matin,

calmée par l'Evatmine et suivie d'une expectoration très abondante avec de nombreux râles sibilants dans les deux poumons.

En résumé : crises d'asthme typique, avec forte éosinophilie sanguine, chez un enfant de 14 ans qui présente une cuti-réaction à la tuberculine d'abord négative, puis positive, mais sans signes d'A.T.B. et chez lequel on ne peut déceler aucun signe clinique de tuberculose viscérale ; ici encore l'asthme précède la tuberculose.

b) *Asthme et tuberculose sans adénopathie
trachéo-bronchique*

N° 6. — Obs. B. 11.99.

D... Albert, 11 ans, entre à l'hôpital le 28 décembre 1922.

Cet enfant, jusqu'à l'âge de 4 ans est sujet à des rhumes et à des bronchites fréquentes ; il contracte la scarlatine à 6 ans, est opéré des végétations adénoïdes et des amygdales à 7 ans, a la rougeole à 8 ans et la typhoïde à 9 ans.

Le père et la mère sont bien portants, un grand oncle aurait eu des crises d'asthme ; il n'y a ni frère, ni sœur.

Les débuts des crises d'asthme remonte à quatre ans ; elles se produisaient d'abord à intervalles éloignés et irréguliers, tous les 15 jours environ ; en mai 1921, les crises

deviennent brusquement très fréquentes, et pendant 15 jours, l'enfant a une crise tous les deux jours. Puis les crises se sont espacées à nouveaux et survenaient récemment tous les trois mois environ.

Chaque crise survient en général après une forte fatigue, un refroidissement, des signes précurseurs se manifestent quand l'enfant se couche : il ressent de petits chatouillements dans la région sternale ; la crise survient en plein sommeil, réveillant l'enfant : une sensation d'oppression très forte l'oblige à s'asseoir, il fait des respirations répétées sans pouvoir respirer, puis survient une quinte de toux de type coqueluchoïde et qui est suivie d'expectoration, de coryza intense ; parfois un vomissement. La crise dure une heure et après la respiration devient aisée, la céphalée s'atténue, le coryza cesse, mais l'enfant reste abattu pendant deux jours.

La dernière crise a eu lieu il y a trois semaines et elle était un peu particulière : après son déjeuner, l'enfant vomit et un quart d'heure après survient la crise d'asthme ; le lendemain, l'enfant vomit à nouveau.

Cet enfant de 11 ans mesure 1^m34 et pèse 25 kgs. ; l'examen pulmonaire ne décèle rien d'anormal ; la gorge est rouge, le pharynx anfractueux.

La Radioscopie montre des sommets clairs, il n'y a pas d'adénopathie en évolution. Les urines sont normales ; le

Wassermann négatif à l'intégral et légèrement positif au Hechst.

En résumé : crises d'asthme absolument typiques, sans signes d'adénopathie trachéo-bronchique, mais avec une cuti-réaction à la tuberculine fortement positive.

N° 7. — Obs. D. 44.90.

S... Léopold, 13 ans, entre le 26 décembre 1921, il mesure 1^m46 et pèse 38 kgs.

Cet enfant a présenté une forte bronchite à l'âge de 7 ans, et n'a jamais eu d'autre maladie. Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Sa première crise d'asthme remonte au mois de septembre, soit deux mois avant son entrée à l'hôpital.

Cet enfant est bien portant ; on ne note rien de spécial du côté de l'appareil respiratoire. Pas de signe d'adénopathie trachéo-bronchique, la gorge est normale.

Mais la cuti-réaction à la tuberculine est positive.

En résumé : asthme survenant chez un enfant qui ne présente rien de pathologique, sauf une cuti-réaction à la tuberculine qui est positive.

GROUPE II

OBSERVATIONS D'ASTHME SANS SIGNE DE TUBERCULOSE

Nous pouvons également diviser ce groupe en deux sous-groupes :

A) Asthme sans tuberculose mais avec A. T. B.

B) Asthme sans tuberculose et sans A. T. B.

a) *Asthme sans tuberculose mais avec A. T. B.*

N°8. — Obs. B. 15.33.

F... Léonie, 9 ans, entrée le 1^{er} décembre 1923 est amenée pour des crises de dyspnée remontant aux premiers mois de la vie.

L'enfant est né en état de mort apparente ; à 14 jours, la mère remarque que son enfant devient brusquement bleuâtre comme asphyxié, et jusqu'à son 6^e mois, des crises semblables surviennent, à raison de deux ou trois

par semaines et cela surtout après les têtées. Ultérieurement, ces crises disparaissent.

L'enfant fait une broncho-pneumonie à 2 mois 1/2 et une autre à 7 mois, et jusqu'à 15 mois il continue à tousser, un examen médical pratiqué à cette époque décèle la présence d'adénopathie trachéo-bronchique.

A 15 mois, l'enfant présente des crises de dyspnée paroxystique avec cornage, cyanose de la face et qui durent plusieurs heures ; ces crises se répètent plusieurs fois par semaine ; dans leur intervalle l'enfant respire normalement. De 3 ans à 7 ans, l'enfant n'a plus de crises, mais à 7 ans les crises recommencent et nécessitent son entrée à l'Hôpital Trousseau où il reste 21 jours et où l'on diagnostique : asthme avec bronchite. De 7 à 9 ans, quelques crises. Mais il y a trois semaines, les accès se rapprochant, les crises sont suivies d'expectoration.

Cette enfant à 9 ans pèse 29 kgs. 600 et mesure 1^m25. Bon état général, pas de signes de rachitisme. Au niveau du poumon : la sonorité est plus marquée à droite et en haut ; mais il n'y a pas de matité véritable ; à l'auscultation : murmure vésiculaire diminué dans les deux champs pulmonaires, nombreux râles muqueux et quelques râles sibilants, pas de bronchophonie ni de pectoriloquie aphone ; pas de signe D'Espine dans la région hilaire.

Le pharynx est normal, sans végétations adénoïdes, les amygdales sont peut-être un peu volumineuses.

Le R. O. C. passe de 90 à 70 ; le B. W. est négatif ; la cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Une radioscopie et une radiographie pratiquée ne montre pas de signe d'adénopathie trachéo-bronchique.

En résumé, il s'agit d'un enfant présentant depuis longtemps des crises d'asthme typique, diagnostiquée à plusieurs reprises, qui a présenté à un moment donné des signes d'A. T. B. et qui actuellement continue à faire des crises d'asthme alors qu'on ne constate plus aucun signe d'A. T. B. et que la cuti-réaction à la tuberculine est négative. Ainsi l'A. T. B. a précédé l'asthme ou tout au moins a évolué indépendamment de l'asthme.

N° 9. — Obs. D. 4.999.

M.. Gabriel, 8 ans 1/2, mesure 1^m17 et pèse 17 kgs. 900; il est amené pour asthme et bronchite le 30 janvier 1924.

Cet enfant a eu la rougeole à 6 ans et a été opéré des végétations adénoïdes à 5 ans. Le père est bien portant, la mère est morte d'une embolie à 29 ans, il y a trois autres enfants qui ne présentent rien de spécial.

Le début des crises remonte à l'âge de 2 ans : l'enfant était pris de dyspnée intense durant 2 à 3 heures et laissant après elle une fatigue marquée. Les crises réapparaissent tous les trois mois environ, le soir en général, souvent précédés d'un coryza ou d'une élévation de tem-

pérature. Dans l'intervalle, l'enfant tousse et crache et depuis l'âge de 6 ans il a, tous les matins, une expectoration assez abondante et glaireuse.

L'état général du malade est médiocre : son thorax est aplati d'avant en arrière, micropolyadénopathie ; à l'examen pulmonaire : sonorité normale, ronchus et sibilances dans toute la poitrine.

L'enquête étiologique montre de la pharyngite granuleuse ; au niveau du hile pulmonaire, une légère submatité, et la respiration est rude ; rien par ailleurs, on ne note pas de signes de petite insuffisance hépatique, mais fait intéressant : l'enfant est sujet aux crises d'urticaire et cela surtout quand il mange des œufs, de la purée de pois, des lentilles.

À la radioscopie, adénopathie hilare probable ; la cuti-réaction à la tuberculine est négative, de même la réaction de Bordet-Wassermann.

En résumé : enfant atteint d'asthme persistant datant de l'âge de 6 ans, qui présente en outre de l'urticaire et chez lequel on note un état d'infection chronique de tout l'appareil respiratoire, la cuti-réaction à la tuberculine étant négative.

b) *Asthme sans tuberculose et sans adénopathie
trachéo-bronchique*

N° 10. — Obs. D. 5.409.

D'H... Jean, 14 ans. Entré le 23 février 1925.

Cet enfant a eu la rougeole à 7 ans et à 11 ans on lui a enlevé les amygdales et gratté des végétations adénoïdes. Ses parents sont bien portants, mais un frère eut des crises d'asthme qui disparurent à 15 ans. Deux autres enfants sont bien portants et un quatrième mourut de la méningite à 4 ans. La première crise dyspnéique sérieuse survint à l'âge de 4 ans. Ultérieurement, les crises surviennent surtout en automne et au printemps, augmentant progressivement en intensité et en fréquence. La crise débute vers 11 heures du soir, réveillant l'enfant ; elle est parfois précédée de prodromes : sensation de malaise général, oppression légère, puis brusquement, l'enfant étouffe, il est obligé de s'asseoir, son visage se cyanose et cet état dure une heure. Puis l'enfant expectore des crachats épais et blanchâtres. Pendant deux ou trois jours, il reste oppressé et fatigué et parfois légèrement fébrile.

Cet enfant de 14 ans mesure 1^m56, pèse 40 kgs. 900, son état général est bon. L'examen de l'appareil pulmonaire ne montre rien de particulier, si ce n'est quelques ron-

chus. La gorge est un peu rouge, les autres viscères sont normaux.

Dans l'enquête étiologique, on ne note pas d'urticaire, pas de troubles intestinaux susceptibles d'influencer l'asthme, la radioscopie ne montre rien de spécial. Enfin, la cuti-réaction est négative.

En résumé, asthme essentiel sans étiologie nette, chez un enfant non tuberculeux.

N° 11. — Obs. B. 11-40.

O... Berthe, 8 ans. Entrée le 9 octobre 1922, amenée pour crises de suffocation.

Cette enfant a eu la rougeole, la varicelle, les oreillons, une otite suppurée, des bronchites fréquentes et une broncho-pneumonie à 4 ans. La mère est bien portante, le père a un état général médiocre, sans tuberculose. Mais la mère sur sept enfants a fait trois fausses-couches.

Depuis son plus jeune âge l'enfant présente des crises asthmatiques. Celles-ci sont irrégulières dans leur apparition et leur durée, parfois au nombre de deux ou trois dans un mois, et parfois aussi avec des arrêts de plusieurs mois. Elles surviennent sans cause apparente, aussi bien le jour que la nuit. Elles débutent brusquement : l'enfant est pris de quintes de toux, s'agite, se cyanose, sa respiration devient sifflante et il y aurait un véritable cornage parfois.

Quelquefois la malade expectore de nombreuses glaires à la fin.

Cette enfant de 8 ans a un bon état général ; on note cependant que sa respiration est légèrement ronflante et qu'elle semble avoir de la difficulté pour respirer. L'examen de l'appareil respiratoire montre des râles sibilants et ronflants sur toute la hauteur du poumon, mais sans qu'il y ait de signes de foyer. La gorge est normale.

Différentes recherches sont pratiquées : le R. O. C. est très net passant de 104 à 28, la radioscopie montre une image normale. La cuti-réaction à la tuberculine est négative par deux fois, le 10 octobre et le 21 octobre. Une cuti-réaction au sérum de cheval est très positive.

En résumé, esthme avec participation laryngée (courage) chez un enfant non tuberculeux.

N° 12. — Obs. B. 11-43.

C... Marguerite, 5 ans. Entrée le 7 octobre 1922.

Cette enfant tousse dès son jeune âge sans qu'on puisse connaître les affections qu'elle a présenté, l'enfant ayant été abandonnée par sa mère. Le père serait mort à 24 ans dans un sanatorium.

Depuis 15 jours, les personnes qui ont recueilli l'enfant ont constaté qu'elle respirait difficilement, qu'elle avait des quintes de toux très fréquentes, accompagnées parfois de suffocation. La veille l'enfant avait eu une crise

beaucoup plus violente avec cyanose de la face et vive oppression et qui ont nécessité son admission à l'hôpital.

Cet enfant de 5 ans pèse 18 kgs 150 et mesure 1^m03. Pendant l'examen il est constamment pris d'une toux quinteuse avec cyanose. Au niveau de l'appareil respiratoire, on constate à la percussion une hypersonorité nette, peut-être plus marquée à droite. L'inspiration est sifflante et l'expiration ronflante et prolongée ; sur toute la hauteur du poumon il y a de nombreux râles ronflants et sibilants. L'enfant a un peu de fièvre (37°6), tous les autres viscères sont normaux. La cuti-réaction à la tuberculine est négative, le Wassermann est négatif, la radioscopie ne montre rien d'anormal. Une cuti-réaction au sérum de cheval et peptone est négative.

Pendant son séjour à l'hôpital l'enfant continue à avoir des quintes de toux, mais ces signes sthétoscopiques s'améliorent, et la cuti-réaction faite par trois fois reste négative.

En résumé, crises asthmatiformes sans aucun substratum tuberculeux.

N° 13. — Obs. ED. 5.910.

B... Marcel, 3 ans 1/2. Entré le 5 août 1926.

Cet enfant ne présente rien de spécial dans ses antécédents personnels et héréditaires.

Mais depuis quinze jours il tousse, et est pris de crises.

de suffocation avec orthopnée, cyanose, étouffements, ces crises sont au nombre de trois à quatre par vingt-quatre heures.

Cet enfant a un état général médiocre, son ventre est un peu ballonné et on note de la micro polyadénopathie. Au niveau de l'appareil respiratoire : le thorax est légèrement dilaté, il y a du skodisme de chaque côté, la respiration est rude, avec quelques râles sibilants disséminés surtout marqués du côté droit, on ne note pas de signes de foyers, cependant il y a peut-être un peu de submatité dans la région hilare gauche. Les autres viscères sont normaux. La radioscopie ne décèle rien d'anormal, la cuti-réaction faite par deux fois est négative.

Pendant son séjour l'enfant fait trois crises ; ces crises sont coupées par l'Evatmine et on note, fait intéressant, que ces accès sont régulièrement provoqués par le jambon.

En résumé, asthme d'origine alimentaire chez un enfant non tuberculeux.

N° 14. — Obs. D. 5.204.

D... André, 6 ans. Entré le 11 août 1924, pour crises dyspnéiques.

Cet enfant a eu la coqueluche, puis immédiatement après la rougeole, il a souvent des bronchites. Son père est bien portant, mais sa mère est asthmatique et a eu deux autres enfants qui sont morts, l'un de broncho-pneu-

monie, l'autre de rougeole ; elle n'a pas fait de fausse-couche.

L'enfant a des crises de suffocation depuis sa naissance, avec cyanose, orthopnée et parfois suivies par une petite expectoration glaireuse.

Cet enfant de 6 ans mesure 1^m10 et pèse 19 kgs. Au niveau de l'appareil respiratoire, on note une sonorité normale, plutôt exagérée ; la respiration est ronflante, surtout à la base. Les amygdales sont un peu grosses.

L'examen radioscopique ne décèle rien d'anormal ; la cuti-réaction à la tuberculine est négative et le Wassermann est très positif.

En résumé, crises asthmatiformes chez un enfant non tuberculeux, mais syphilitique.

N° 15. — Obs. B. 10.50.

D... Germaine, 14 ans 1/2. Entrée le 30 mars 1922.

Cet enfant a eu la rougeole à 5 ans, la scarlatine à 12 ans, toussé et craché depuis longtemps. Le père et la mère sont bien portants, mais il y a eu une fausse-couche de 7 mois, deux enfants sont morts très jeunes, un troisième est mort de méningite, un frère est bien portant.

L'enfant a eu sa première crise à 2 ans, mais depuis un an la mère avait remarqué que l'enfant semblait assez souvent gêné pour respirer ; quoi qu'il en soit, au moindre froid, l'enfant est oppressé. Cet état dura jusqu'à 10 ans

et depuis cet âge une amélioration semblait se produire. Entre temps, la puberté est survenue et s'est faite normalement. Mais depuis trois jours de nouvelles crises sont réapparues.

A l'examen, cet enfant présente un thorax déformé avec syphoscoliose. La percussion est normale, mais à l'auscultation l'expiration se montre prolongée et il y a de nombreux râles ronflants et sibilants disséminés. En outre, il y a de très légers signes d'hyposystolie. Le pharynx est en mauvais état, les amygdales anfractueuses.

L'examen radioscopique ne décèle rien de spécial, il n'y a pas de bacilles de Koch dans les crachats, la cuti-réaction est négative.

Pendant son séjour à l'hôpital l'enfant n'a plus eu de crises et ses signes stéthoscopiques se sont améliorés.

N° 16. — Obs. D. 55.83.

F... Raymond, 10 ans 1/2. Entré le 15 octobre 1914 pour des étouffements qui surviennent par crises.

Cet enfant a présenté dans son enfance des poussées d'eczéma à répétition qui survenaient au moindre écart de régime ; broncho-pneumonie à 2 ans, amygdalectomie à 3 ans, coqueluche à 4 ans, rougeole à 9 ans sans complications. Le père et la mère sont bien portants. La première crise a succédé à la coqueluche ; les étouffements surviennent aussi bien le jour que la nuit, sans relation

horaire avec les repas, survenant brusquement et cessant de même ; se reproduisant parfois plusieurs fois dans une semaine et parfois aussi ne survenant plus pendant une mois.

Cet enfant de 10 ans 1/2 pèse 25 kilogs et mesure 1^m35, est un peu pâlot. Au niveau de l'appareil respiratoire on ne note rien de spécial ; la gorge et le nez sont normaux.

Différentes recherches sont pratiquées : le R. O. C. est légèrement positif, l'examen radioscopique ne montre rien d'anormal, la cuti-réaction à la tuberculine est négative.

En résumé, crises d'asthme typiques survenant chez un enfant eczémateux et qui ne présente pas de signes de tuberculose.

N° 17. — Obs. D. 55-88.

P... René, 9 ans, entré le 9 août 1925.

Cet enfant a eu la rougeole à 6 ans ; quatre mois avant son entrée il a été opéré de végétations adénoïdes. Ses parents sont bien portants, la mère a fait une fausse couche de 5 mois.

La première crise est survenue il y a cinq mois ; les crises surviennent surtout la nuit, se renouvelant quatre à cinq fois et se terminant par le rejet de mucosités blanches et spumeuses ; ces crises se manifestent par périodes

et surtout lors des refroidissements. La dernière crise date de la veille.

Cet enfant de 9 ans mesure 1^m33 et pèse 24 kilogs, son état général est bon, mais il a le faciès adénoïdien. La gorge est un peu rouge, avec quelques mucosités. A l'examen pulmonaire, la percussion montre une sonorité normale et à l'auscultation quelques sibilances persistantes.

Le R. O. C. passe de 80 à 75 ; la cuti-réaction à la tuberculine est négative ; on ne trouve pas de Bacilles de Koch dans les crachats ; la radioscopie, à part quelques petits nodules aux deux hiles, ne montre pas de signes nets d'A. T. B.

Donc asthme essentiel sans qu'on ait pu déceler aucune autre cause nette.

N° 18. — Obs. D. 58.82.

L... Pierre, âgé de 6 ans 1/2 entre le 8 juillet 1927 pour des crises d'asthme.

On ne note rien de spécial dans ses antécédents, cet enfant ayant été abandonné par ses parents.

A l'examen l'appareil pulmonaire présente une sonorité un peu exagérée avec de nombreux râles disséminés. L'enfant a des végétations adénoïdes et des grosses amygdales.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative. La ra-

dioscopie ne montre rien d'anormal, le Wassermann est négatif.

Pendant son séjour à l'hôpital l'enfant a présenté une crise d'asthme typique coupée par l'Evatmine.

En résumé, asthme sans cause apparente chez un enfant non tuberculeux.

III^e GROUPE

OBSERVATIONS D'ADENOPATHIE TRACHEO-BRONCHIQUE TUBERCULEUSE SANS ASTHME

N° 19. — Obs. C. 44.36.

C... Maurice, âgé de 11 ans, entré le 19 juillet 1921.

Cet enfant n'a jamais été malade jusqu'au jour où son état a nécessité son admission à l'hôpital. Sa mère est décédée de suites de couches. Son père était bien portant jusqu'à l'année passée, où il a fait une pleurésie à la suite de laquelle il ne s'est jamais remis complètement. En effet actuellement il tousse beaucoup et a de temps en temps des hémoptysies.

Vers le mois de février dernier, l'enfant qui jusque-là était bien portant s'est mis à tousser. Actuellement il crache beaucoup, des crachats jaunâtres, abondants, il tousse fréquemment avec des quintes pénibles, parfois émétiqantes. Il se plaint de temps à autre de points de

côté, surtout quand il tousse et quand il respire profondément.

A l'examen cet enfant de 11 ans mesure 1^m28 et pèse 26 kgs 200, il est relativement bien développé. A l'examen de l'appareil respiratoire, on constate, en avant, de la submatité parasternale occupant les deux premiers espaces, l'expiration est un peu soufflante, et à gauche l'inspiration est rude. En arrière légère submatité de l'espace interscapulovertébral droit et qui se prolonge vers la fosse sus-épineuse. A l'auscultation quelques râles sous-crépitants lors des grandes inspirations et quelques craquements après la toux dans la région hilaire. En outre, pectoriloquie aphone très nette (signe Despine). Les urines sont normales, on ne note rien de spécial par ailleurs.

L'examen des crachats n'a pas montré la présence de bacilles de Koch.

La cuti-réaction à la tuberculine est positive.

A la radio : adénopathie avec groupe de ganglions calcifiés au hile gauche et entourés d'une zone de réaction congestive périganglionnaire ; à droite, longue chaîne ganglionnaire qui borde les contours du cœur. La base gauche est légèrement voilée, les sinus sont mal dessinés. L'espace rétro-cardiaque est voilé dans sa partie moyenne. Les sommets sont clairs.

En résumé, enfant qui présente une forte adénopathie trachéo-bronchique de nature évolutive, vraisemblable-

ment tuberculeuse et qui n'a jamais présenté de crises d'asthme, ni même de dyspnée asthmatiforme.

N° 20. — Obs. D. 4377.

R... Marcel, 9 ans. Entré le 22 juillet 1921.

Est amené pour toux et perte d'appétit.

Cet enfant a eu la coqueluche à 3 ans, la rougeole sans complications pulmonaires à 6 ans ; néanmoins depuis il tousse chaque hiver et il y a deux ans, il a fait une forte grippe avec congestion pulmonaire qui a nécessité son envoi à la campagne. Le père et la mère sont bien portants ; six enfants sont vivants, deux sont morts, l'un de rougeole, l'autre de méningite.

Depuis huit jours l'enfant tousse plus que d'habitude, il est sans appétit, il maigrit.

A l'examen de l'appareil respiratoire, cet enfant présente une submatité nette dans la région hilare prédominante à droite.

A ce niveau la respiration est soufflante, de tonalité rude et le signe de D'Espine est des plus nets.

Cet enfant est légèrement fébrile, a 37°8 tous les soirs.

La cuti-réaction à la tuberculine est positive.

A l'examen radioscopique : ombres hilaires assez opaques et étendues, à contours diffus se prolongeant surtout à droite par des trainées de sclérose péri-bronchique atteignant presque la voûte diaphragmatique. L'espace

rétro-cardiaque est voilé dans toute son étendue, les sommets et les bases sont normaux.

En résumé, enfant qui présente des signes nets d'adénopathie trachéo-bronchique avec une cuti réaction à la tuberculine qui est positive et qui n'a jamais présenté de crises de dyspnée asthmatiformes.

N° 21. — Obs. D. 4368.

A... Roger, 12 ans. Entré le 12 juillet 1921, amené en mauvais état général et toussant beaucoup.

Cet enfant a été opéré des végétations à 4 ans, a eu la rougeole à 7 ans, depuis il tousse tous les hivers. Son père est bien portant, mais sa mère est nettement tuberculeuse.

Cet enfant de 12 ans mesure 1^m41, pèse 30 kilogs, son état général semble amélioré malgré une tendance à être légèrement fébrile.

A l'examen de l'appareil respiratoire, on constate : en arrière, de la submatité para-vertébrale nette avec un souffle expiratoire surtout marqué à droite et un signe de D'Espine caractéristique.

La cuti-réaction à la tuberculine est positive, l'examen radioscopique montre des signes d'adénopathie trachéo-bronchique banale.

Cet enfant qui présente des signes nets d'adénopathie

T. B. tuberculeuse n'a jamais eu de crises de dyspnée paroxystique.

N° 22. — Obs. D 43.14.

Z... André, 21 mois. Entré le 2 mai 1921, parce qu'il tousse et qu'il a de la fièvre.

Cet enfant a eu la coqueluche à 17 mois sans complications pulmonaires, puis la rougeole sans bronchopneumonie, le père et la mère sont bien portants, ils n'ont pas d'autres enfants.

Il y a trois jours, l'enfant a commencé à tousser, à avoir de la fièvre (38°) a été pris de quintes de toux avec crises de suffocation, chaque crise durant 2 à 3 minutes.

Cet enfant de 21 mois mesure 0^m73, pèse 8 kgs 700. C'est donc un hypotrophique avec quelques petits signes de rachitisme.

A l'examen de l'appareil respiratoire on note quelques râles fins aux bases ; la sonorité est normale en avant, mais il y a une légère submatité en arrière dans la région hilare, surtout marquée à droite. A ce niveau, on peut entendre quelques râles secs surtout nets après la toux, la respiration est soufflante et le signe de D'Espine est net.

La cuti-réaction à la tuberculine est positive.

L'examen radioscopique montre des signes d'A. T. B. surtout marquée à droite, avec congestion péri-ganglion-

naire très apparente. L'espace rétro-cardiaque est clair ; les bases sont normales.

En résumé, enfant qui présente des signes nets d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, avec poussées congestives, péri-ganglionnaire, qui a bien présenté quelques quintes de toux avec dyspnée intense, mais sans qu'on puisse penser à des crises d'asthme véritable.

N° 23. — Obs. 62.38.

M... Marcel. Entré à l'hôpital le 11 juillet 1927 ; 14 ans.

Amené parce qu'il tousse depuis une douzaine de jours, à des maux de tête, maigrit et perd l'appétit.

Il est difficile de faire une enquête sur ses antécédents ses parents ne s'étant jamais beaucoup occupé de lui. On sait cependant qu'il tousse à peu près tous les hivers, depuis très longtemps.

Cet enfant de 14 ans mesure 1 m. 53, pèse 36 kgs 700, son état général est relativement bon, et son évolution pubertaire est déjà commencée.

A l'examen de l'appareil respiratoire, on constate de la submatité nette dans les régions interscapulo vertébrale. A ce niveau, il y a un souffle à maximum expiratoire de la pectoriloquie aphone nette, et de nombreux râles muqueux qui éclatent après la toux. Dans le reste du poumon, nombreux sibilants et ronflants, nombreux sous-crépitants : tous signes qui témoignent d'adénopathie tra-

chéo-bronchique probable avec sclérose pulmonaire concomitante.

L'examen de la gorge montre de l'hypertrophie des amygdales et des végétations adénoïdes.

La cuti-réaction à la tuberculine qui fut d'abord négative le jour de son entrée est devenue positive dix jours après.

L'examen radioscopique montre des signes nets d'adénopathie trachéo-bronchique : grosse chaîne opaque partant du hile, se dirigeant vers la périphérie et surtout vers les lobes inférieurs. En même temps gros tractus fibreux traversant le poumon du hile vers la périphérie et tellement dense en certains endroits qu'il réalise un aspect pseudo granulique. Les sommets sont normaux ainsi que les bases ; l'espace rétro-cardiaque est très obscurci.

En résumé, enfant présentant des signes très nets d'adénopathie trachéo-bronchique avec sclérose pulmonaire chez lequel la cuti-réaction à la tuberculine est positive et qui n'a jamais présenté de crises nettes de dyspnée asthmatiforme.



CONCLUSIONS

I. Les cas où l'asthme coexiste avec la tuberculose seront relativement rares chez l'enfant, ceci à l'inverse des adultes.

Sur 17 cas observés par le Professeur Nobécourt, 8 seulement ont des cuti-réactions à la tuberculine positives, soit un pourcentage de 47 % de cas où la tuberculose coexiste avec l'asthme.

II. Quant l'asthme coïncide avec la tuberculose chez l'enfant celle-ci se présente la plupart du temps sous formes d'adénopathies trachéo-bronchiques.

Sur les 11 asthmatiques du Professeur Nobécourt qui présentent de l'A. T. B., deux seulement semblent probablement en relation avec la tuberculose et 4 ne le sont que peut-être.

Il s'ensuit que l'asthme associé à l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse est relativement rare.

III. En admettant que dans ces cas la tuberculose joue un rôle dans la genèse de l'asthme, son mode d'action est assez délicat à préciser, il semble difficile d'admettre avec Landouzy que la tuberculose puisse à elle seule déclancher directement une crise d'asthme, à la manière d'un choc, en modifiant le milieu humoral.

Il semble bien plutôt qu'il faille incriminer sa localisation sur l'arbre respiratoire et notamment chez l'enfant sur la région hilaire ; l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse jouerait alors le rôle d'une épine irritative qui localise la diathèse arthritique et ces manifestations anaphylactiques dans le domaine de l'appareil respiratoire.

IV. Le diagnostic de l'asthme chez les enfants atteints d'A. T. B. tuberculeuse est des plus délicats, il faut en effet tenir compte des A. T. B. non tuberculeux et de la possibilité d'A. T. B. intriquées ; enfin dans certains cas le diagnostic se pose de savoir si l'on a affaire à une dyspnée asthmatiforme ou à de l'asthme vrai ; pour certains auteurs le seul critère véritable dans ces cas serait la présence d'éosinophiles dans les crachats.

V. du point de vue pronostic, les rapports de l'asthme et de la tuberculose sont intéressants ; si ultérieurement la tuberculose survient, l'asthme semble lui conférer souvent une allure spéciale qui chez l'adulte pourra revêtir

le type de la phtisie fibreuse et de la tuberculose pulmonaire discrète.

IV. Du point de vue thérapeutique il faut tenir compte que ces tuberculeux sont souvent en même temps des arthritiques aussi la suralimentation peut-elle être néfaste chez eux.

Vu : Le Doyen,

ROGER.

Vu : Le Président de Thèse,

P. NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACUNA et GARRAHAN. — **Archivos latino-americanos de Pediatria**, 1923.
- ASLANIAN. — **De la Tuberculose pseudo-asthmaticque**, Thèse, Paris, 1883.
- BARD (L.). — **Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire**, Genève, 1901.
- BAAGOE (Kaj.). — **The Pathogenesis of anaphylactic Asthma : Acta Paediatrica**. Vol. III, fasc. 3-4, 1924, Stockholm.
- BARETY. — **De l'Adénopathie trachéo-bronchique**, Thèse de Paris, 1874-1875.
- BERIEL. — **La Sclérose pulmonaire discrète d'origine tuberculeuse**, Thèse de Lyon, 1905.
- BESANCON et I. DE JONG. — **Article Asthme, Nouveau Traité de Médecine**. Tome XI, Masson, 2^e édition.
- Valeur pratique de l'examen cytologique et chimique des crachats pour le diagnostic de l'asthme et des états asthmatiques**. Presse Médicale, Nov. 1920.
- Asthme et Sclérose pulmonaire**, Presse Médicale, 8 déc. 1920.
- Asthme et Tuberculose**, Paris Médical, 1^{er} Janvier 1921.
- La Trachéo bronchite spasmodique, équivalent de l'asthme**, Paris Médical, 21 janvier 1922.
- BORCIA (Hénèle). — **La Calcémie dans l'Asthme et son traitement par les rayons ultra-violet**, Thèse, Paris, 1925.

- BROCA (Robert). — **L'asthme de l'Enfant**. Thèse de Paris, 1925.
- CHALOT. — **Contribution à l'étude clinique de l'Asthme infantile**. Thèse, Paris, 1923.
- COMBY. — **Traité de Maladies de l'Enfance**. Tome I, p. 795.
L'Asthme chez les Enfants. Archives des Maladies des Enfants, 1911, p. 721 et 1925 et même journal en 1925.
- DAYDE. — **L'Asthme d'origine pneumogastrique et particulièrement l'asthme traumatique**. Thèse, Lyon, 1912.
- DELHERME et CHAPERON. — **Les ombres hilaires normales, leur constitution**. Bulletin de la Société de Radio, juil. 1922.
- DESCROIZILLES. — **Pathologie et clinique infantile**. 1891.
- DELTHIL. — **L'asthme : étiologie, pathogénie, traitement. Son origine arthritique, son antagonisme avec la tuberculose**. Paris, 1917.
- DETRE et DEMOULIN. — **Le diagnostic clinique et radiologique de la Tuberculose ganglio-pulmonaire chez l'enfant**.
- DIXON et BRODIE. — **Les muscles bronchiques, leur innervation et l'action des drogues sur eux**. Journal of Physiology, 16 mars 1903.
- DOUGNITCH (Mitza). — **L'asthme du nourrisson**. Thèse, Paris, 1923.
- DUMAREST. — **Des névroses et névrites du pneumogastrique chez les tuberculeux et particulièrement de l'asthme des tuberculeux**. Lyon Médical, 1906.
- DUTAUZIET. — **Asthme chez les enfants porteurs de végétations adénoïdes**. Thèse, Paris, 1894.
- EPCHTEIN. — **L'asthme tuberculeux essentiel**. Thèse de Lyon, 1906.
- FERR. — **Maladies des organes respiratoire, in traité de Pfaundler et Schlossman, t. III, p. 370**.
- FERRAND (P. R.). — **De l'hypertonie du pneumogastrique dans l'asthme**. Thèse, Paris 1921.
- FRANCK (F. R.). — **Archives de Physiologie**. 1889.
Article Grand Sympathique, Dictionnaire de Chamberlain.

- FRANCKEL (A.). — **Maladies du poumon**. Berlin, 1905.
- GUENEAU DE MUSSY. — **De l'asthme et de la tuberculisation pulmonaire**. Archives de Médecine, 1864.
- GUINON. — **Clinique Médicale**, 1874.
Traité de Pédiatrie, 1904.
- GUTMAN (René). — **L'asthme appendiculaire**. Presse Médicale, 24 janvier 1923.
- HERNU. — **Asthme et syphilis**. Thèse de Paris, 1922.
- HUTINEL (V.). — **Les réactions broncho-pulmonaires dans les adénopathies médiastinales**. Gazette des Hôpitaux, 2 février 1911.
Archives de Médecine des Enfants, 1919.
- HUTINEL ET PAISSEAU. — **Les maladies des enfants**. Tome IV, Asselin et Houzeau, édit. 1909.
- JERAMEC (Madame). — **Les cuti-réactions aux protéines dans l'asthme**. Thèse, Paris, 1926.
- JOAL. — **L'asthme ganglionnaire**. Archives de Médecine, 1891, page 422.
- LEGENDRE. — **Union Médicale**, 1888.
- LESAGE. — **Traité des Maladies du Nourrisson**. Paris, 1911.
- LESNE. — **L'asthme d'origine anaphylactique**. Société de Pédiatrie, mai-juin 1925.
- LEY. — **L'inspiration rauque des enfants et ses rapports avec un état morbide des ganglions thoraciques et cervicaux**. London Médical, Gazette, 1834.
- LANDOUZY. — **L'asthme fonction de Bacillo-tuberculose. L'attaque d'asthme, décharge anaphylactique chez les bacillo-tuberculeux**. In Presse Médicale, 29 octobre 1912.
- LIAN. — **L'asthme syndrome d'hypertonie pneumogastrique et son traitement belladonné**. Presse Médicale, 17 décembre 1921, N° 101.
- LIAN et CATHALA. — **Hypertonie pneumogastrique dans l'asthme**. Paris Médical, 10 juillet 1920.
- LOEPER. — **L'asthme traumatique**. Progrès Médical, 1^{er} Septembre 1917.

MARFAN (Pr.). — **L'asthme des nourrissons.** Presse Médicale, 17 juillet 1920.

L'adénopathie trachéo-bronchique. Presse Médicale, 22 décembre 1923.

MEUNIER (H.). — **Rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire.** Thèse, Paris, 1896.

MIOCHE (Mlle). — **Le Nourrisson.** 1920.

MONCORGE. — **L'asthme : étiologie, pathologie, traitement.** Vigot, 1920.

NADAL. — **Sclérose pulmonaire de l'enfant et hérédo-syphilis.** Thèse, Paris, 1919.

NOBECOURT (Pr.). — **Etude clinique de l'asthme des enfants.** Le Progrès Médical, 24 février 1923.

Etiologie et traitement de l'asthme chez les enfants. Le Progrès médical, 30 mars 1923.

Adénopathies trachéo-bronchiques et Infection des voies respiratoires intriquée. Presse Médicale, 29 juin 1921.

Les Réactions cutanées à la tuberculine négatives dans les affections de l'appareil respiratoire chez les enfants.

(Ces leçons sont réunies dans : Clinique Médicale des Enfants, Affections de l'appareil respiratoire, Masson 1924).

Asthme, Adénopathie Trachéo bronchique et Tuberculose chez les enfants. — Leçon faite à la Clinique Médicale des Enfants le 10 juin 1927 et parue dans : Notes pratiques d'actualité médicale, Juillet-août, 1927).

PAGNIEZ, VALLERY-RADOT, HAGUENEAU. — **Succession de crises d'urticaire, d'asthme et grande anaphylaxie chez un homme sensibilisé à l'ovalbumine.** Presse Médicale, 6 juillet 1921.

PEHU et DUFOUR. — **La tuberculose médicale de l'Enfance.** 1927.

PERCEPIED. — **La congestion pulmonaire unilatérale dans les attaques d'asthme.** Bulletin Médical 22 juin 1910.

Les ébauches de l'asthme. Bulletin Médical 1910, p. 587.

- PIERY. — **L'asthme tuberculeux.** Lyon Médical, 1906.
- PUJADE. — **De la tuberculose pseudo-asthmatique.** Thèse de Paris, 1879.
- REBOUL. — **De l'asthme pré-tuberculeux.** Thèse Montpellier, 1904.
- RIBADEAU-DUMAS. — **Tuberculose de l'enfance.** In *Traité Pathologie Médicale*, collection Sergent.
- RILLET et BARTHEZ. — **Traité clinique pratique des maladies de l'Enfance.** 3^e édition, tome III.
- RONGEL (de Rio-Janeiro). — **Archives de médecine des Enfants.** 1913.
- RUSCHER. — **Munschners medizinische Wochenschrift.** 1921.
- SALES. — **Un cas d'asthme essentiel chez un enfant non tuberculeux.** Presse Médicale, 1921 et Société de Pédiatrie, 15 mars 1921.
- SEE (Germain). — **Maladie du poumon.** Paris, 1896.
- SEGARD. — **La pathogénie de l'asthme. Essai critique des différentes conceptions et de leur évolution. Quelques théories récentes** (Revue de Médecine). Paris, 1921.
- SERGENT (Pr.). — **Le mécanisme de la crise d'asthme.** Journal de Médecine et de Chirurgie Pratique, 25 décembre 1920.
- Les grands syndrômes respiratoires.** 1924, p. 47.
- SEZARY et ALIBERT. — **Asthme syphilitique.** Société Médicale des Hôpitaux, 3 février 1922.
- SIMON. — **Conférences thérapeutiques et cliniques sur les maladies des enfants.** 1882.
- SOCA. — **Rapport de l'asthme et de la tuberculose.** Archives générales de Médecine, 1906, p. 1.601.
- THOMAS. — **Rapport entre l'asthme infantile et la tuberculose.** Revue Suisse de Médecine, 14 septembre 1921, n^o 37.
- TIXIER (Léon). — **Traitement de l'asthme infantile par les Rayons U. V.** Société de Pédiatrie, 1925.
- TROUSSEAU. — **Clinique Médicale de l'Hôtel Dieu, de Paris,** 1^{re} édition 1868.

- VALLERY-RADOT. — **Les asthmes anaphylactiques.** Journal des Praticiens, 1921.
- VELASCO. — **Tratamiento de lasma gangliona tuberculoso par tuberculine Sem.** Medica Buenos-Aires, 1919, tome I, p. 624.
- VARAY. — **La toux de compression.** Thèse de Lyon, 1902 .
- WALLGREN (Arvid). — **Asthma und Tuberkulose bey Kindern.** Acta Paediatrica, vol. 4, fasc. 3-4, 1925.
- WERTZ. — **Considérations sur l'étiologie de l'asthme.** Thèse de Paris, 1911.
- WIDAL, LERMOYEZ, ABRAMI, BRISSAUD et JOLTRAIN. — **Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme. La crise hémoclasique initiale.** Presse Médicale, 11 juillet 1914, No 55.
- WILLIAMS. — Medical Times and Gazette, 1873.
- ZERBINO. — **El Asma en el Nino.** Agencia General de Libreria y Publicaciones, Montevideo, 1926.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
LIVRE I. — Asthme et tuberculose, discussion des faits	13
<i>Chapitre Premier.</i> — Asthme et tuberculose...	15
<i>Chapitre II.</i> — Asthme et A.T.B. tuberculeuse	25
<i>Chapitre III.</i> — Conclusions.....	43
LIVRE II. — Considérations pratiques.....	47
<i>Chapitre Premier.</i> — Diagnostic.....	49
<i>Chapitre II.</i> — Pronostic.....	57
<i>Chapitre III.</i> — Thérapeutique.....	61
OBSERVATIONS	65
I ^{er} Groupe : Observations d'asthme avec tuberculose	66
II ^e Groupe : Observations d'asthme sans tuberculose	79
III ^e Groupe : Observations d'A. T. B. sans asthme	93
CONCLUSIONS	101
BIBLIOGRAPHIE	105

Imp. LES PRESSES MODERNES. — Paris, Troyes, Barcelone
